

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE de la **LAMBLIASÉ DES VOIES BILIAIRES**

A PROPOS DE QUELQUES
OBSERVATIONS PERSONNELLES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE
DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 20 Juillet 1938

par

ALEXANDRE HARISIADES

Né le 12 Février 1903. à Kastoria, Grèce

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. RIMBAUD L., professeur, *président*
LAMARQUE P., professeur
RIMBAUD P., professeur agrégé
GONDARD L., chef de Travaux, Chargé de Cours

IMPRIMERIE MODERNE

11, RUE CHAPTAL, MONTPELLIER
1938

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
LAMBLIASE DES VOIES BILIAIRES

A PROPOS DES QUELQUES
OBSERVATIONS PERSONNELLES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

*Travail de la Clinique Médicale de la Faculté de Médecine
de Montpellier*

(Professeur L. RIMBAUD)

UNIVERSITE DE MONTPELLIER N° 19
FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
LAMBLIASÉ DES VOIES BILIAIRES

A PROPOS DE QUELQUES
OBSERVATIONS PERSONNELLES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE
DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
le 20 Juillet 1938

par

ALEXANDRE HARISIADES

Né le 12 Février 1903. à Kastoria, Grèce

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. RIMBAUD L., professeur, *président*
LAMARQUE P., professeur
RIMBAUD P., professeur agrégé
GONDARD L., chef de Travaux, Chargé de Cours

IMPRIMERIE MODERNE
11, RUE CHAPTAL, MONTPELLIER
1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie biologique, médicale et toxicologique	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique	GRYNFELT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générale	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET.
Hydrologie et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	GIRAUD.
Clinique chirurgicale	RIMBAUD.
Clinique obstétricale	MASSABUAU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, doyen.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT.
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE.
Radiologie (ch. de c.)	N....
Anatomie (ch. de c.)	TERRACOL.
Histologie (ch. de c.)	LAMARQUE.
	LAUX.
	GRANEL.

HONORARIAT

Professeurs honoraires:

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, GALAVIELLE, VALLOIS, FORGUE, ESTOR
BERTIN-SANS, BOSC, VIRES, VILLARD et CABANES,

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Histoire naturelle médicale	MM. HARANT Dr
Pathologie médicale et clinique propédeutique médicale.	BAUMEL agr.
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, agr.
Clinique phthisiologique	BOUDET, prof.
Pathologie expérimentale	GUIBAL, agr.
Pathologie externe	MOURGUE-MOLINES.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, ag. l.
Accouchements	COLL de CARRERA.
Ophtalmologie	DEJEAN, agr.
Stomatologie	Dr WATON.

AGREGES EN EXERCICE

Bactériologie	MM. CARRERE.	Chirurgie	MM. AINÉS.
Médecine	JAMBON.		MOURGUE-MOLINES.
	BAUMEL.		GUIBAL.
	P. RIMBAUD.		ROUX.
	LAFON, ch. d'agr	Ophtalmologie	DEJEAN.
	BOUCOMONT, ch. d'agr	Chimie	MONNIER, ch. d'agr.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. RIMBAUD L., professeur, président	MM. RIMBAUD P., professeur agrégé
LAMARQUE P., professeur	GONDARD L., chef de travaux, chargé de cours.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



AUX MIENS

YH 100
100
100

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LAMARQUE

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
CHARGÉ DE L'ENSEIGNEMENT DE LA RADIOLOGIE
DOCTEUR ÈS SCIENCES PHYSIQUES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
P. RIMBAUD

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GONDARD

CHEF DE TRAVAUX A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHARGÉ DE COURS

AVANT PROPOS

Avant d'aborder l'exposé de ce travail, nous désirons exprimer notre profonde gratitude aux Maîtres de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux qui, par leur enseignement nous ont préparé à la carrière médicale.

Notre reconnaissance et notre respectueux dévouement s'adressent tout particulièrement à M. le Professeur Louis Rimbaud. Il nous a accueilli généreusement dans son service alors que nous n'avions d'autres titres à sa bienveillance, que le désir d'aborder d'un peu plus près les malades. Nous lui devons beaucoup de nous avoir permis de travailler à la consultation de gastro-entérologie de son service de Clinique médicale. Nous avons ainsi pu apprendre ce qui sera notre spécialité. Nous lui devons davantage d'avoir donné des bases larges à notre éducation de spécialiste, grâce à son enseignement clinique à la fois si clair et si complet. A cause de tout cela, pendant toute notre carrière médicale, nous nous sentirons très profondément son obligé.

M. le Professeur Lamarque nous a permis d'entrer librement dans son service de radiologie. Il nous a appris et il nous a permis d'apprendre le côté radiologique de la gastro-entérologie. Si nous avons pu exécuter nous-même beaucoup de tubages duodénaux, c'est

qu'il nous a généreusement permis de manipuler à notre gré les appareils nécessaires pour les tubages rapides. Il a ainsi contribué indirectement à l'édification de ce travail. De cela, nous lui sommes profondément reconnaissant.

En demandant à M. le Professeur agrégé Pierre Rimbaud de nous faire l'honneur d'être membre du jury de notre thèse, nous n'avons pas voulu seulement accomplir un geste de déférence, mais le remercier de l'enseignement si pratique que nous avons reçu de lui, lors de notre stage à la Clinique dermatologique.

M. le Docteur Gondard nous a inspiré le sujet de ce travail et c'est en collaboration avec lui qu'il a été exécuté, sous la direction de M. le Professeur Rimbaud; il nous a guidé de ses conseils et de son expérience sur une question, mise déjà par lui, sur le chantier, dans le service. Il nous a associé très amicalement à ses recherches à l'hôpital et au laboratoire. C'est en participant à la consultation de gastro-entérologie qu'il assure dans le service, que nous avons appris notre spécialité. Qu'il veuille bien croire à nos sentiments d'extrême gratitude et de respectueux et profond attachement, pour la bienveillante amitié et la confiance dont il nous a toujours honoré.

CONTRIBUTION A L'ETUDE de la LAMBLIASE des Voies Biliaires

INTRODUCTION

Depuis la découverte de Lambl, en 1859, qui trouve le parasite dans les selles d'un petit malade, le rôle de ce dernier en pathologie digestive semble prendre une place de plus en plus grande.

Ce sont d'abord les constatations du flagellé chez différents malades, par toute une série d'auteurs, qui d'ailleurs décrivent le parasite sous des noms différents. Citons les travaux de Cunningham (1872), Davaine (1875), Grassi (1879), Kunstler (1882), Blanchard (1886), Müller (1889), Dofflein (1892), Salomon (1899), Stiles (1901). De ces différents noms, les cliniciens retiennent celui de *Giardia*, créé par Kunstler et celui de *Lambliia intestinalis* créé par Blanchard. En 1901, Stiles propose le nom de *Lambliia duodenalis* à cause de l'habitat de ce parasite. Signalons en passant que, d'après Dobell, la paternité de la découverte du *Lambliia* appartiendrait à Von Leeuwenhoek qui l'aurait vu dès 1681.

Le *Lambliia* pénètre ensuite dans le domaine de la clinique et de l'expérimentation.

On fait d'abord de la parasitose une maladie entéro-colitique. Jusqu'à la guerre, il n'y a que peu d'obser-

vations : celles de Stiles (1901), Castellani (1903), Bohne et Prowazek (1908), Hooton (1910), Nox (1910), Anglada et Derrien (1910), Fairise et Jannin (1913), Mathis (1914).

Cependant, Grassi (1879), Calandruccio (1887), Peroncito (1887), sont les premiers à faire des recherches expérimentales. Celles-ci, ainsi que les résultats des autopsies, dont les premières sont faites par Müller (1889), Moritz et Hölzl tendant à montrer que l'habitat du parasite est intestinal. Le siège électif semble être la première partie de l'intestin grêle.

L'accord n'est pas fait après tous ces travaux, certains auteurs admettant l'action pathogène du parasite, d'autres la niant. Il faut arriver à la guerre de 1914 pour que l'attention des cliniciens soit attirée par les nombreuses observations qui ont surtout été publiées à la suite d'épidémies de diarrhées qui ont sévi sur les différents fronts des armées. Parmi les nombreuses publications, citons celles de Wenyon (1916), Fantam et Porter, Dobell et Low, Margaret Jepps, Kennedy et Rosewarne, Mac Adam et Kellan, en Angleterre; Datre, Hammerschmidt, en Allemagne; Boeck, en Amérique; San Giorgi, Mantorani, en Italie; Goiffon et Roux, Cade, Brumpton, en France.

La maladie ne disparaît pas avec la guerre, et depuis 1918, les publications continuent très nombreuses, rapportant des cas de la lambliaose intestinale. En effet, la notion d'entéro-colite à lamblia semble bien s'être établie. Nous nous bornons simplement à citer parmi les travaux français traitant cette question, ceux de Deschiens (1921) et de Champsaur (1932), riches en documents bibliographiques, puisque nous nous intéressons simplement à la question de la lambliaose des voies biliaires.

On voit, en effet, apparaître, à la suite de la découverte du parasite dans le suc duodénal, prélevé après tubage duodénal, une notion nouvelle encore très discu-

tée, celle de la lamblïase des voies bïliaires. C'est la question qui va nous retenir maintenant et que nous allons développer en faisant quelques considérations personnelles.

Nous envisagerons plusieurs chapitres dans cette étude, d'abord la question de la présence des lamblia dans la bile arrivée par tubage duodénal, et celle de leur action pathogène; puis, nous verrons quels sont les syndromes qui ont été décrits par les auteurs, et les traitements qu'ils ont employés; nous apporterons enfin à propos d'observations personnelles, des faits qui nous permettrons de discuter la lamblïase des voies bïliaires du point de vue clinique, physio-pathologique et thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

La question de la présence des lamblias dans la bile

I. — CONSTATATION DU PARASITE DANS LE LIQUIDE PRÉLEVÉ PAR TUBAGE DUODÉNAL

C'est Vincent Lyon qui, le premier, trouve des formes végétatives de lamblia dans le liquide biliaire recueilli par tubage duodéal. Par la suite, cette constatation est confirmée au Canada par Boyd, et en Allemagne par Rothmann Manheim en 1921. En 1922, Damade apporte trois observations françaises. La même année, Simon, Mac Gill font les mêmes constatations aux Etats-Unis. Citons enfin les neuf cas rapportés par Hollander à New-York, les trois cas de Libert et Lavier en France, en 1923. En 1923 encore, se placent les publications des observations de Læber à Munich, Felsenreich et Satke à Vienne.

II. — PRÉSENCE ÉLECTIVE DU PARASITE DANS LA FRACTION B DE LA BILE RECUEILLIE

Dès 1923, Kantor, Felsenreich et Satke, Læber, trouvent que les lamblias sont plus abondants dans la bile B présumée vésiculaire. En 1925, les mêmes remarques sont faites par Carnot et Libert, Marcel Labbé et ses élèves, Cade, Morenas et Grivet, en France, et, aux

Etats-Unis, par Vincent Lyon et Swalm. Depuis, la plupart des cliniciens observent de façon courante que si les lamblias se trouvent dans les trois fractions de la bile prélevée après épreuve de Meltzer-Lyon, ils sont en général beaucoup plus abondants dans les fractions B de cette bile; on les trouve d'ailleurs assez souvent uniquement dans cette portion du liquide biliaire de provenance présumée vésiculaire.

III. -- LES LAMBLIA PRÉSENTS EN ABONDANCE
DANS LA BILE B
PROVIENNENT-ILS RÉELLEMENT DE LA VÉSICULE?

Si on s'accorde pour reconnaître la prédominance des lamblias, dans la fraction vésiculaire de la bile prélevée, on ne s'accorde pas, lorsqu'il s'agit d'en conclure que les parasites recueillis sont d'origine réellement vésiculaire. Nous pouvons grouper toute une série de faits qui sont les uns infirmatifs, les autres confirmatifs.

1. *Faits infirmatifs*

A) *Origine duodénale des parasites
trouvés dans la bile B*

On admet généralement que le parasite a son habitat dans l'intestin, et principalement dans les parties hautes du grêle. Cette notion est bien établie depuis les premières autopsies de lambliasiques pratiquées par Müller en 1889, et Moritz et Hölzl en 1892, qui trouvent les parasites dans le duodénum et les premières portions du jéjunum. Devant la notion de cet habitat, il devenait logique de penser que les parasites présents dans la bile vésiculaire recueillie par tubage duodénal, devaient provenir du duodénum, et on explique la présence plus abondante de parasites dans la fraction B de la bile prélevée par l'action décapante sur la muqueuse du sulfate

de magnésie utilisé pour provoquer l'excrétion vésiculaire. C'est l'opinion de Chiray et Lebon, c'est également celle de Hollander. Ce dernier instille dans le duodénum des solutions hypertoniques variées sans influence sur la contraction vésiculaire. Il observe que le liquide duodénal recueilli était plus riche en lamblias après l'instillation, qu'avant celle-ci. Les flagellés se trouvaient en abondance dans des flocons de mucus, provenant du duodénum, ce qui, pour l'auteur, était la signature de la provenance réellement duodénale des parasites.

B) *Absence des parasites dans la vésicule d'animaux infectés expérimentalement*

On n'a jamais trouvé, au moins à notre connaissance, de lamblias dans la vésicule d'animaux de laboratoire infestés expérimentalement. Des nécropsies négatives sont rapportées à ce sujet par Westphall et Georgi, chez le lapin, par Deschiens chez la souris, et par Brumpt. Au contraire, chez les animaux infectés, le parasite est souvent trouvé dans les étages supérieurs du grêle, ainsi que l'ont vu Fantham et Porter, Grassi et Schwekiakoff, Russel, Deschiens.

C) *Faits chirurgicaux*

*Absence de parasites dans la vésicule,
ou dans la bile vésiculaire*

a) *Observations de sujets cholecystectomisés
ou cholécystostomisés:*

Nous avons retrouvé dans la littérature, dix-sept observations de malades chez lesquels on avait décelé, par tubage duodénal, des lamblias et que l'on a été amené à cholécystectomiser ou à cholécystostomiser. Dans la bile de ces vésicules examinées après l'opéra-

tion, on n'a pas trouvé de lamblia. Il en est ainsi dans le cas de Silverman (1923), de Vincent Lyon (1923), de Chiray et Lebon (1925); dans les deux cas de Castex et Galan (1926), de Madinaveitia (1927), de A. Cain (1929); dans l'observation espagnole citée par Savignac (1929), dans celui de Cade, Cotte et Morenas (1929); les deux cas de Goia et Halitza (1931). Nous pensons que les deux cas cités par Sparchez et Goia (1933), sont les mêmes que ceux de Goia et Halitza, dans celui de Grott et Petrynowski, et enfin les trois cas rapportés par Champ-saur dans sa thèse.

D'autres fois, c'est dans la bile récoltée après drainage chirurgical que l'on n'a pas pu déceler les parasites présents avant l'intervention dans le liquide de tubage duodéal. Dans l'observation de Meerssemann, citée par Desgeorges (1933), on a examiné le liquide recueilli après cholécystostomie. Dans l'observation de Flossbach (1933), les lamblia sont, non seulement absents dans la bile de la vésicule excisée, mais également dans la bile recueillie par drainage du cholédoque.

b) *Autopsie*

Enfin, Labbé, Nepveux et Justin Besançon rapportent l'autopsie d'un malade présentant des lamblia dans le liquide duodéal, prélevé après tubage, et ne découvrent aucun parasite dans la vésicule.

D) *Persistance des parasites dans le liquide de tubage duodéal après cholécystectomie*

Pour en terminer avec la série d'observations que nous avons relevées et qui tend à infirmer la réalité de la lambliase vésiculaire, indiquons que, Cade, Cotte et Morenas, signalent la persistance des lamblia dans le liquide de tubage duodéal après cholécystectomie chez un de leurs malades. Goia et Halitza, pour leur deux

cas, Champsaur pour son cas XXV, signalent la même chose.

Discussion de ces faits

A première vue, ces observations paraissent concluantes et semblent indiquer qu'il n'y a pas de lambliaze vésiculaire; ce n'est pas l'avis de tout le monde, et on a discuté la validité de ces conclusions.

D'abord, voyons la question du décapage de la muqueuse duodénale par le sulfate de magnésie. Il n'est pas douteux que le sulfate de magnésie décape la muqueuse duodénale, et que l'on trouve dans les différents échantillons de bile A, B, C, et surtout dans les biles B et C, des flocons muqueux, renfermant de très nombreuses cellules duodénales. Il n'est pas douteux non plus, que le parasite, même si la vésicule constituait son habitat principal, se trouve en grande quantité dans le duodénum. Comment s'étonner que dans des flocons muqueux, de provenance duodénale, il y ait de très nombreux parasites? Il est évident, par contre, que les lambliaes peuvent se trouver en grande quantité dans la bile B et dans des flocons muqueux, pour d'autres raisons qu'un décapage de l'endothélium duodéal. On trouve, en effet, dans la bile B, des flocons riches en lambliaes, et de provenance nettement vésiculaire. Felsenreich et Satke remarquent que, souvent, ces flocons sont semblables à ceux que l'on observe dans la bile contenue dans des vésicules enlevées chirurgicalement, et nous avons vu nous-mêmes souvent des flocons muqueux riches en lambliaes et en cellules vésiculaires.

D'ailleurs, cette discussion de la présence d'éléments cellulaires et de parasites dans les flocons muqueux, prélevés par tubage, ne nous paraît pas capitale. Il pourrait très bien, en effet, s'opérer un mélange de ces différents éléments même d'origine différente, dans l'olive de la sonde et dans la sonde elle-même, ce mucus absorbant les éléments figurés. De plus, il semble bien

que l'action décapante n'est pas tout, si on se rappelle le fait rapporté par Morenas, qu'après instillation intra-duodénale d'éther, les lamblias ne deviennent pas plus abondants dans les échantillons prélevés après cette instillation. Or, l'action décapante de l'éther sur la muqueuse serait beaucoup plus puissante que celle du sulfate de magnésie.

Quant à la non constatation des lamblias dans la vésicule d'animaux infestés expérimentalement, nous ne pensons pas qu'elle soit très significative. En effet, dans le contrôle expérimental, on a utilisé des animaux qui sont peut-être susceptibles de réagir vis-à-vis de la parasitose différemment de l'homme. De plus, pour parasiter l'animal, on a souvent utilisé des parasites humains, qui peuvent l'infester autrement que le lamblia qui leur est spécifique.

Les observations chirurgicales méritent une discussion plus attentive.

Nous n'avons malheureusement pas de précisions pour discuter les observations de Silverman, de Madinaveitia, de Cade, Cotte et Morenas, ni pour discuter le cas espagnol rapporté par Savignac. Nous discuterons, par contre, les vérifications négatives des autres auteurs, et elles nous semblent explicables de deux manières différentes. Dans certains cas, il s'agit de vésicules exclues, se trouvant par conséquent incapables de déverser des parasites dans le duodénum, ou d'en recevoir à partir de celui-ci. Dans d'autres cas, l'extrême facilité avec laquelle se lysent les parasites, peut très bien expliquer leur absence sur les prélèvements de contrôle.

Dans cinq observations, il s'agit de vésicules exclues, soit que le canal cystique présente de l'imperméabilité, soit qu'il s'agisse de vésicule scléro-atrophique renfermant des calculs.

Le sujet de V. Lyon a une vésicule atrophique qui contient 155 petits calculs. Le malade de Castex et

Galan présente une vésicule sclérosée, calculeuse et de plus, il est guéri de sa parasitose avant l'opération. Le patient de Chiray et Lebon montre, à l'opération, une vésicule sclérosée et rétractée sur deux calculs; de plus, il existe une imperméabilité du canal cystique.

Enfin, Grott et Petrynowski contrôlent à l'intervention, l'existence d'une vésicule dont le canal cystique est obstrué. Le second lambliasique de Castex et Galan est porteur d'un hydrocholécyste avec sténose calculeuse du canal cystique.

Dans les huit autres cas, c'est parce qu'ils se sont lysés, pensons-nous, que l'on ne trouve pas de parasites dans les échantillons biliaires examinés.

C'est indiscutable pour le malade de Flossbach, dont la bile vésiculaire a été examinée vingt-quatre heures après l'opération et il est probable que l'on n'a pas examiné suffisamment vite, non plus, la bile prélevée à travers le tube de drainage du canal hépatique.

Chez les deux malades de Goïa et Halitza, dont l'un a d'ailleurs une vésicule à parois épaisses, renfermant quatre calculs, l'examen de la paroi vésiculaire permet de constater une infiltration leucocytaire marquée. Or, dans la bile examinée, on ne trouve ni lamblias, ni leucocytes. Il est probable que cette bile devait contenir des leucocytes, qui étaient lysés au moment de l'examen microscopique, puisque l'on n'en signale pas. Si les leucocytes se sont lysés, il y a des chances que les parasites aient subi le même processus.

Dans les trois observations qu'il apporte dans sa thèse, Champsaur admet la lyse pour expliquer la négativité de ses contrôles. Le retard apporté, très vraisemblable à l'examen de la bile du cas XXIII rend cette explication parfaitement plausible; remarquons, de plus, que le tubage duodénal de ce malade avant l'opération, n'avait pas permis de recueillir de bile B. Dans la bile du cas XXIV, prélevée dans la vésicule excisée, il y a des leucocytes altérés, ce qui permet de penser,

pour qui connaît la fragilité des lamblias *in vitro*, qu'ils ont dû se lyser également. Enfin, dans l'observation XXV, on ne trouve des lamblias avant l'opération, ni dans la bile prélevée après tubage duodéal, ni dans les selles; il existe d'ailleurs un doute au sujet de la vésicule dans laquelle on trouve des végétations renfermant des corps ovoïdes qui rappellent les kystes de lamblias.

Reste l'observation de Cain, que Champsaur considère comme relative à une vésicule exclue. Nous ne sommes pas de son avis, d'après la lecture de la publication; car, si la vésicule est invisible après tétraïode, les auteurs ont tout de même recueilli de la bile B. L'examen a été fait au laboratoire aussitôt après l'intervention. Nous ne savons pas dans quel délai, mais Smithies a insisté sur l'extrême rapidité avec laquelle on est obligé d'examiner la bile et il fait certains examens dans les deux minutes qui suivent le prélèvement. Il pourrait d'ailleurs s'agir aussi dans ce cas d'une lambliaose duodénale, ce qui n'enlèverait aucune valeur aux faits et aux arguments précédents affirmatifs de la réalité d'une infestation possible de la vésicule par les lamblias.

Il n'est pas étonnant, comme pour l'observation de Flossbach, que le malade de Meerssman ne présente pas de lamblias dans la bile recueillie par la bouche de cholécystostomie. Le malade a, en effet, été opéré à 6 h. du matin et la bile a seulement été examinée quelques heures plus tard. Il y a eu sûrement lyse des parasites.

Flossbach n'a trouvé des parasites chez son malade, ni dans la vésicule, nous l'avons vu, ni dans le liquide recueilli par le tube de drainage de l'hépatique. Cette constatation négative peut s'expliquer également par un mécanisme de lyse, si on a, en effet, examiné le liquide vésiculaire vingt-quatre heures trop tard, il y a des chances pour que l'on n'ait pas pris des précautions de rapidité suffisantes pour vérifier le liquide de drainage

Quant à l'amélioration clinique du patient, elle peut être due à ce que le malade n'était pas seulement un lambliasique.

Cette labilité du lamblia *in vitro* est signalée par de nombreux auteurs. Gæhlinger indique qu'il disparaît des matières fécales en une ou deux heures, et que cette disparition s'effectue également dans le liquide biliaire; Smithies insiste sur le fait que l'on doit examiner très vite pour chercher les lamblias après le prélèvement de la bile. Chez un malade dont les selles préalablement examinées ne contenaient pas de parasites non plus que le suc duodéal, Smithies trouve, dans les deux minutes qui suivent l'excision opératoire de la vésicule, des lamblias, fourmillant dans le liquide vésiculaire.

La promptitude de l'examen paraît donc une condition indispensable pour la découverte du parasite dans le liquide biliaire. Plusieurs auteurs précisent cette notion, parmi lesquels, Grott et Pétrynowski, Mikeladzé, Desgeorges, Champsaur, Flossbach. Remarquons que cette lyse peut s'opérer *in situ* dans le duodénum où l'on reconnaît cependant que les parasites vivent. C'est ce qui ressort de la publication de Labbé, Nepveux et Justin Besançon, qui, à l'autopsie d'un malade parasité n'ont retrouvé les lamblias ni dans le duodénum, ni dans la vésicule, les parasites se trouvaient cependant dans les selles, ainsi que dans le liquide récolté après tubage duodéal.

Pour en finir avec cette discussion, il reste à envisager les cas où les parasites ont persisté chez des malades cholécystectomisés.

Cette persistance des lamblias peut très bien s'expliquer si l'on pense que les parasites ne vivaient pas seulement dans la vésicule, mais également dans le grêle et peut-être même dans les voies biliaires. Nous reviendrons sur cette dernière possibilité à propos de la discussion de nos cas personnels.

2. *Faits confirmatifs*

A) *Présence des lamblias dans la bile B*

La plupart des auteurs trouvent des lamblias soit exclusivement dans la bile B, soit d'une manière prédominante dans la bile recueillie après épreuve de Meltzer-Lyon. C'est le cas des malades que nous citons plus bas et chez lesquels la vésicule est enlevée chirurgicalement. Signalons encore, parmi de nombreux auteurs, relatant la présence élective des lamblias dans la bile B, Felsenreich et Satke, Løber, Goia et Halitza, Morenas, Desgeorges. Ce dernier rapporte, dans sa thèse, treize cas avec parasites prédominants dans la bile B et il qualifie de bile B les échantillons dont la viscosité et la coloration, la concentration élevée en cholestérol et en pigments biliaires lui présentent les caractères de la bile vésiculaire.

Certains auteurs ont voulu réfuter l'objection que le décapage du duodénum par le sulfate de magnésie, enrichissait la bile B en parasites. Ils ont utilisé, pour déclencher la contraction vésiculaire, l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse en injections. Carnot et Gæhlinger, Pietra et Allodi, Meerssman dans une observation citée par Desgeorges, ont ainsi obtenu une bile B riche en parasites. Ces derniers étaient donc bien d'origine biliaire et non duodénale.

Enfin, s'il y a des arguments infirmatifs d'ordre expérimentaux dont nous avons déjà parlé, on trouve, par contre, une observation intéressante de Basile. Celui-ci observe un rat dont le foie présentait des kystes blancs qui renfermaient des flagellés vivants. L'inoculation de ces derniers à un rat intact, permet de retrouver, plus tard, des lamblias dans son foie, et ses ganglions mésentériques.

B) *Constatations chirurgicales*

La présence des lamblias dans la bile est montrée dans une série de constatations indiscutables.

Le cas le plus ancien, est un cas, non publié, de Smithies. Celui-ci observe, fortuitement, en 1917, dans la vésicule biliaire d'un malade cholécystectomisé, des lamblias, très mobiles et nombreux. Dans les semaines qui suivent, il ne peut pas les retrouver, malgré de nombreux examens coprologiques pratiqués dans des selles chaudes, ni dans des produits de vomissements.

Le premier cas publié, est celui de Westphall et Georgi concernant un malade dont la vésicule biliaire, examinée immédiatement après l'opération, contenait de très nombreux lamblias. La guérison a pu être contrôlée deux ans et demi après l'opération.

En 1928, Smithies publie deux cas de vésicules enlevées chirurgicalement, renfermant de nombreux parasites végétatifs vivants. L'un de ces malades avait des kystes dans les selles et des lamblias vivants dans le liquide biliaire prélevé par tubage duodénal. L'autre patient, n'avait ni kyste dans les selles, ni lamblia végétatif dans le liquide de tubage duodénal, recueilli sans épreuve de Melzer-Lyon. Dans ce dernier cas, l'examen fut pratiqué deux minutes après l'ablation de la vésicule, et c'est, nous le pensons, à cette précaution sur la nécessité dans laquelle Smithies insiste, qu'il doit d'avoir trouvé une énorme quantité de lamblias dans le liquide vésiculaire.

La dernière observation, que nous avons trouvée dans la littérature est celle de Stirpe. En 1930, chez un malade dont la bile B prélevée avant l'intervention s'était montrée riche en lamblias, il trouve, dans la vésicule excisée, de nombreux parasites. Un mois après l'intervention, le tubage duodénal permettait de mettre encore en évidence les flagellés, ce qui n'avait pas été constaté chez les malades de Westphall et Georgi, ni chez un des malades de Smithies.

A ces cas, il faudrait peut-être ajouter une observation de Hemmeter qui, d'après Vincent Lyon, aurait retrouvé des parasites dans une vésicule enlevée chirurgicalement.

C) Constatations nécropsiques

Etayant les constatations cliniques après tubage duodénal et après intervention chirurgicale, viennent enfin les vérifications anatomiques.

Calder, en 1935, à l'autopsie d'un de ses patients, trouve des lamblas dans des ulcérations coliques et dans la vésicule biliaire.

Jusqu'ici, en rapportant les faits signalés par les auteurs, nous n'avons considéré que l'infestation vésiculaire, mais, dans l'analyse de certaines des observations rapportées, on pouvait déjà penser, à la possibilité d'une infestation des voies biliaires autre que la vésicule. Cette possibilité d'infestation est fortement suggérée par certaines constatations nécropsiques. Lambl, le premier, en 1875, trouve autour d'un kyste hydatique, intra-hépatique, des lamblas vivants. Plus récemment, en 1933, Oumidova et Schwarz trouvent des parasites dans le pus d'un abcès sous-diaphragmatique.

Discussion des faits

Nous ne discuterons pas les constatations chirurgicales et nécropsiques expérimentales, confirmant la présence de lamblas dans les voies biliaires. Ce sont des faits positifs indiscutables. Nous remarquerons simplement que la présence de lamblas dans le parenchyme hépatique, indique la possibilité, pour les parasites, de vivre non seulement dans la vésicule et les canaux biliaires extra-hépatiques, mais également dans les voies biliaires intra-hépatiques.

La vérification de la présence de parasites dans la bile B prélevée après tubage duodénal dans les cas où l'on ne peut faire jouer l'action décapante sur le duodénum du sulfate de magnésie, ne sont indiscutables que dans la mesure où l'on peut prétendre que la bile B n'a pas une origine purement vésiculaire. Cette preuve est admise par la généralité des auteurs. Pour ceux qui ne l'admettent pas, il suffit de dire que si toute la bile B ne provient pas de la vésicule tout au moins, il y a, dans la fraction B du liquide biliaire recueillie après excrétion vésiculaire provoquée, de la bile réellement vésiculaire.

CHAPITRE II

La réalité de la présence des lamblias dans les voies biliaires étant admise, ces parasites sont-ils pathogènes ou non ?

I. — DE LA FRÉQUENCE AVEC LAQUELLE ON TROUVE DES LAMBLIAS CHEZ L'HOMME

Le parasite est fréquemment découvert, chez l'homme, et cette fréquence est un argument pour ceux qui pensent que le parasite est un hôte inoffensif.

Voyons si la comparaison des statistiques relatant le pourcentage des parasites chez différents individus, et chez des sujets atteints d'affection digestive, ou hépatobiliaire, peut nous donner une indication.

1. Fréquence générale de la lambliaose

Les auteurs ne donnent pas de précision sur l'état de santé des individus qui entrent dans les statistiques ; il est probable qu'il s'agit de sujets sains et de sujets malades. Nous retiendrons seulement les chiffres les plus significatifs :

Sur 8.000 sujets, on trouve 1 % de sujets parasités à la clinique Mayo ; sur 6.000 cas, Logan et Sanford en trouvent 1 % ; Deschiens, sur 300 examens en a 2 % de positifs, et Harant 3 % sur 412.

D'autres pourcentages sont plus élevés : Hegner et Payne, sur 20.000 soldats américains de retour du front, découvrent 12 % de parasites ; Marmour et Levina, sur leurs 1.376 contrôles faits en Russie, trouvent le parasite dans les 15 % des cas.

En moyenne, les chiffres varient entre 1 et 13 % avec un maximum de 18 %. Tous ces chiffres concernent l'adulte ; chez l'enfant, les pourcentages sont beaucoup plus élevés.

2. *Fréquence des lamblias* *chez les malades atteints d'affection digestive*

L'examen de quelques chiffres montre que, chez ceux-ci, le pourcentage de la parasitose est plus grand. En France, Deschiens trouve 5 % de cas positifs sur 300 examens; Buttiaux en trouve 6,2 % sur 2.995 cas; Carrieu et Rambault, 2 % sur 3.396; Chantriot, 12 % sur 656 cas; Gachlinger, 33 % sur 318 cas. En Angleterre, Fantham en trouve 14 % de parasités sur 1.305 examens et Jepps, 19 % sur 426 examens.

Dans la statistique générale de plus haut, on n'indique pas s'il s'agit de sujets sains ou de sujets atteints d'affection non digestive. Il semble cependant, d'après la statistique de Behnke, qui collige dans la littérature près de 36.000 cas, que la parasitose à la même fréquence chez les sujets sains et chez les individus porteurs de maladies non digestives. Il trouve, chez les premiers, 8,2 % de cas positifs et 7,2 % chez les deuxièmes. Au contraire, chez les digestifs, il donne les chiffres de 13 %. Chez les enfants, c'est encore plus net. Les enfants sains ou atteints de maladie générale, ont des contrôles positifs dans 13,2 % et 17,4 % des cas, tandis que les enfants atteints de maladie de l'appareil digestif ont des contrôles positifs dans 40,2 % des cas. Il semble donc que la statistique générale puisse servir d'élément de comparaison avec des statistiques faites chez les sujets atteints d'affection digestive et que la parasitose étant plus fréquente chez ceux-ci, le lamblia soit pathogène.

On objecte contre cette notion, l'existence de porteurs sains (Dalsace, Simon, Lynch, Boeck, Alajouanine). Ce n'est pas un argument, d'abord parce que, c'est un fait courant dans la lambliaose, des porteurs sains peuvent, à un moment donné, présenter des troubles digestifs, la parasitose pouvant rester pendant un certain temps muette, de plus il y a bien des porteurs sains de bacilles

typhiques et personne ne conteste que ces microbes ne soient doués d'un pouvoir pathogène.

3. *La fréquence de la parasitose dans les affections hépato-biliaires*

Le *lamblia* se trouve-t-il aussi souvent chez les malades de l'appareil hépato-biliaire que chez les malades atteints d'affection gastro-intestinale?

Il semble que oui et ce fait serait en faveur de l'action pathogène de parasites sur le foie et les voies biliaires. C'est ainsi que chez les hépato-biliaires, après tubage duodénal, Westphall et Georgi ont 8 % de constatations positives sur 75 tubages; Heubner, 6,5 % sur 2.148 tubages; Labbé Nepveux et Gavril, Chantriot, 8,2 %, les premiers sur 85 tubages, le deuxième sur un nombre de tubages non précisé; Lyon et Swalm, 2,5 % de cas sur 798 tubages; Hollander, 5,3 % sur 170 tubages; Adamowicz, 12 % sur 57 tubages. Levina, sur 558 tubages, trouve 19 % de parasites chez ses malades dans les cas de cholécystite chronique et 25 % dans les cas d'hépatite chronique. Ce dernier ne pense d'ailleurs pas que les parasites ont une action pathogène, malgré qu'il trouve les *lamblia*s moins fréquemment chez les malades non digestifs.

En résumé, la parasitose paraît plus fréquente dans les maladies de l'estomac, de l'intestin et des voies biliaires. Nous ne donnons pas cependant trop de valeur à ces arguments à cause de l'imprécision des cas cliniques, à cause de la différence des procédés de contrôle, examen des selles chez les uns, examen du liquide biliaire chez les autres, et surtout tous les auteurs n'ont peut-être pas tenu compte, en recherchant les parasites, de la notion importante de la lyse.

II. — PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA LAMBLIASÉ

1. *Dans quelles conditions le lamblia pénètre-t-il dans les voies biliaires?*

Les opinions sont divergentes, pour certains auteurs l'infestation biliaire est primitive, pour d'autres, elle est secondaire.

La première thèse est défendue en Amérique par Hollander, Kantor, Dubois et Toro, Chace et Tasker en Allemagne, par Felsenreich et Satke, Westphall et Georgi, Chantriot, Cade Morenas et Grivet. Ces derniers pensent que les kystes, une fois ingérés, se développent dans les voies biliaires et principalement dans la vésicule; pour eux, les phases de négativité s'expliqueraient par une infestation intermittante dans l'intestin à partir du cholécyste. Pour Chantriot, le lamblia déterminerait d'abord une duodénite ou une cholécystite se compliquant secondairement d'entérocolite. Garin, Bernay, Desgeorges, sont d'un avis analogue, et ils écrivent même: « Prochainement, le lamblia sera considéré comme un parasite, non de l'intestin, mais des voies biliaires ».

Pour d'autres auteurs, qui admettent la réalité de la lamblia vésiculaire, l'atteinte du cholécyste est secondaire. Pour Champsaur, Labbé et ses collaborateurs, le lamblia déterminerait d'abord une colite ou même une recto-colite conditionnant un syndrome dysentérique, puis aggraverait l'intestin grêle causant une entérite, pour atteindre finalement le duodénum et les voies biliaires. Carnot et Gæhlinger pensent que le lamblia est un parasite du duodénum pouvant infester celui-ci isolément ou infester en même temps les voies biliaires. Une fois celles-ci parasitées, elles entretiendraient l'envahissement du duodénum. D'autres auteurs estiment encore que l'atteinte des voies biliaires est secondaire à l'atteinte intestinale. Citons Castex et Galan, Morénas, Goia et Halitza, Kirszbblum et V. Lyon. Remarquons que l'on

a fait écrire à tort à ce dernier que le lamblia pouvait atteindre la vésicule par voie sanguine; on a mal traduit son texte et il ne parle que de voie ascendante cholédo-cienne.

Disons, en terminant que pour Deschiens, Terrial et Cain, l'invasion de la vésicule est possible, mais celle-ci n'est pour eux qu'un gîte occasionnel ou exceptionnel.

2. Les facteurs favorisant la pénétration des parasites dans les voies biliaires

Que le parasite infeste primitivement ou secondairement les voies biliaires, il doit fatalement remonter par le canal cholédoque. Ce n'est pas que la voie sanguine serait impossible, puisque Gonder a trouvé les lamblia dans le sang d'un oiseau.

Pour expliquer cette invasion ascendante des voies biliaires, on admet qu'elle est favorisée par une stase biliaire secondaire à un œdème dans l'ampoule de Vater. Nous ne pensons pas que cette stase soit nécessaire. Les parasites sont extrêmement mobiles et il leur est très possible de remonter le courant de la bile lorsqu'elle s'écoule des voies biliaires, la pression dans celles-ci n'est pas, en effet, très élevée au moment de la chasse vésiculaire, puisqu'elle est seulement d'environ 20 cm. d'eau, d'après les expériences de Roos et Mac Master.

3. Mécanisme de l'action pathogène

Ce sont surtout les Allemands (Rane, Von Rehren, Korkes, Lange, Løber, Westphall et Georgi), qui ont les premiers insisté sur l'action pathogène du parasite vis-à-vis de la vésicule, tandis que Simon, Lynch, Bæck, soutiennent qu'il n'est pas plus nocif pour la vésicule que pour l'intestin.

A) *Qu'est-ce qui conditionne
le pouvoir pathogène du parasite?*

Il s'agirait d'un parasite facultatif acquérant des propriétés pathogènes lorsque apparaissent des conditions favorables à sa multiplication (Philipschenko, Wezler), ou quand un état pathologique des voies digestives favorise son développement (Deschiens).

On a dit également que l'anacidité serait une condition favorable au lamblia. Cette hypothèse ne mérite pas d'être retenue parce qu'on trouve de l'hyperacidité chez certains malades et que l'infestation, d'après Deschiens, est possible chez le chat dont le sus gastrique est hyperacide. Nous croyons, de plus, même qu'en cas d'hyperacidité, le pH, dans le duodénum, doit être ramené très vite à une valeur légèrement acide comme normalement.

Pour d'autres, l'action pathogène ressortit à des produits toxiques d'origine parasitaire, produits de déchet métabolique, éliminés par le parasite (Wezler, Hess), ou produits toxiques provenant du corps du parasite une fois mort.

On peut même penser que certains flagellés peuvent acquérir un pouvoir pathogène plus grand que d'autres. De leurs recherches pratiquées pendant la guerre, Fantam et Porter concluent à une virulence particulière des lamblia relevés dans les Flandres.

Pour quelques auteurs enfin, l'activité pathogène du lamblia est plus discrète. Morenas suppose que le lamblia, en traumatisant la muqueuse, permet aux microbes d'infection secondaire d'enflammer la vésicule. Champ-saur, dans sa thèse, accorde aux parasites, dans la genèse des affections biliaires, un rôle simplement adjuvant.

B) *Les parasites lèsent-ils la vésicule?*

On ne discute pas qu'ils sont capables de léser l'intestin. Fairise et Jacquot, ont montré dans une obser-

vation indiscutable que le parasite était susceptible de se loger dans les tuniques de l'intestin et même de les perforer. Dans ses contrôles expérimentaux, Deschiens, a vu des lésions érosives et nécrotiques du tractus digestif. Goiffon a trouvé le lamblia dans des ulcérations rectales. Enfin, Savignac et Goiffon ont trouvé le flagellé dans un appendice. Il est, par conséquent possible que le lamblia soit capable de léser les voies biliaires.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de faits anatomo-pathologiques aussi nets pour celles-ci que pour l'intestin. Par contre, de nombreux observateurs (Champsaur, Desgeorges, Labbé, Mikéladzé), trouvent, dans la bile vésiculaire parasitée des leucocytes, des cellules vésiculaires traduisant une cholécystite catarrhale. Ces signes cytologiques de cholécystite catarrhale n'existent pas dans tous les liquides biliaires des lambliaques; aussi certains, se basant sur ce fait, nient le pouvoir du parasite sur la vésicule. Ce n'est pas une raison, parce que, dans toutes les cholécystites, on ne trouve pas toujours de signes cytologiques d'inflammation. Il est vrai, d'autre part, que la présence d'éléments cellulaires ne prouve pas que ce sont les parasites qui sont responsables de la cholécystite catarrhale.

La meilleure preuve que le lamblia joue un rôle physio-pathologique dans certains syndromes digestifs serait de voir disparaître chez un malade, en même temps, parasites et troubles morbides. Brûlé y a insisté justement avec beaucoup d'autres auteurs. La difficulté pour administrer cette preuve a été jusqu'ici la ténacité du parasite.

L'action pathogène du lamblia pourrait même ne pas se cantonner aux voies biliaires et Heubner considère que le parasite peut jouer un rôle dans certaines affections pancréatiques. Il ne serait pas, en effet, étonnant que le lamblia pénètre dans le pancréas dont le canal excréteur se jette dans une ampoule qui lui est commune avec le cholédoque. Des signes d'insuffisance pancréati-

que sont d'ailleurs constatés parfois et Goiffon trouve souvent dans les selles des sujets lambliaïques des fibres musculaires mal attaquées.

*C) La place de la lambliaïse biliaire
dans le cadre de la parasitose*

Si, pour certains autres auteurs, le vésicule ou les voies biliaires sont seulement un gîte occasionnel pour le lamblia, pour d'autres, il aurait dans la vésicule son habitat électif. Nous avons déjà signalé ces opinions, à propos du mode de pénétration du lamblia dans les voies biliaires.

On a émis l'hypothèse que la vésicule pourrait jouer le rôle de réservoir vis-à-vis du lamblia, comme vis-à-vis des bacilles para-typhiques et typhiques. Il pourrait se comporter en saprophyte dans le cholécyste, ou y devenir pathogène et pourrait, à partir de la vésicule, infester l'intestin.

Pour d'autres, le lamblia crée d'abord une colite, puis il émigre dans le grêle et le duodénum. De là, il devient capable d'envahir les voies biliaires.

En résumé, pour ceux qui admettent le pouvoir pathogène du lamblia, l'évolution de la maladie, est exactement calquée sur les modalités de l'envahissement des voies biliaires par le parasite. Pour les uns, la vésicule serait envahie la première, pour les autres, elle serait envahie secondairement.

CHAPITRE III

Syndrômes décrits

Les cliniciens qui ont rapporté l'histoire de malades porteurs de lamblias et qui admettent la possibilité d'atteintes vésiculaires, décrivent plusieurs types de syndromes hépato-biliaires.

Nous passerons en revue les syndromes vésiculaires, des syndromes hépato-biliaires; nous parlerons ensuite de quelques symptômes constatés, rattachés à la lambliaose des voies biliaires, qui sont d'ordre clinique et humoral.

I. — LES SYNDROMES HÉPATO-BILIAIRES, CONSTATÉS A PROPOS DE LA LAMBLIAOSE

1. — *Syndromes vésiculaires et angio-cholitiques*

On a observé des cas aigus et des cas chroniques:

A) *Cas aigus*

Des cas aigus avec syndrome dysentérique ont été décrits en Amérique pour la première fois par Stiles, Chace et Tasker, Du Bois et Toro, Kantor. Calder décrit un cas d'entéro-colite diffuse avec de nombreuses ulcérations du côlon à l'autopsie et des lamblias présents dans la vésicule.

Des cas avec fièvre élevée et syndrome colo-vésiculaires aigus ont été observés par Calder, Cade et Morenas, Smithies et Chantriot.

Dans le cas de Chantriot, le tableau était celui de l'amibiase avec vésicule très sensible au palper et température aux alentours de 39 degrés.

Von Rehren et Champsaur ont décrit des syndromes aigus avec ictère fébrile.

B) *Cas chroniques*

Ce sont eux qui sont le plus souvent vérifiés. Ce sont, en fait, des cas chroniques que l'on observe le plus communément en France. Il en est la même chose de la lambliaose que de l'amibiase.

Sans citer tous les cas, nous tenons cependant à indiquer les noms de quelques auteurs qui ont décrit des syndromes vésiculaires chroniques d'origine lamblienne.

Ce sont: Westphall et Georgi, Lœber (1923); Von Rehren, Rane (1924); Morenas et Grivet, Lyon et Swalm (1925); Castex et Galan (1926); Izard (1928); Kirszbblum (1930); Champsaur (1932); Grott et Petrynowski, Mikeladzé (1933); Bernay, Garin, Bernay et Desgeorges. Desgeorges, qui cite des cas personnels et des cas de Meersseman, Permiakoff, Landé, Condriakoff (1934); Baumel, Harant et Vernières (1935).

C) *Cas avec réaction vésiculaire discrète*

Chez les malades présentant une colite lambliaotique, on signale la coexistence de symptômes vésiculaires discrets: Labbé, Nepveux et Gavrilas (1925), Izard (1928), Goia et Gavrilas (1930). Chantriot indique que ses malades ont tous présenté ou de l'angio-cholécystite ou de l'hépatisme primitif, type Glénard.

L'existence d'une réaction vésiculaire discrète au cours des syndromes colitiques lambliaotiques, serait

telle, que d'après Gæhlinger cette association devrait attirer l'attention sur la possibilité d'une lambliaose. Il indique qu'il est très fréquent d'observer soit de petits troubles hépato-vésiculaires, soit une sensibilité vésiculaire discrète ou un petit état nauséux.

2. *Syndromes hépato-biliaires*

On observe, soit des hépatites aiguës ou chroniques, soit de l'ictère.

A) *Hépatite aiguë*

Chantriot (1931), rapporte un cas observé au Levant d'hépatite aiguë primitive à lamblia avec menace d'abcès écartée par l'arsémétine. Il signale également des formes hépatiquement graves, soit hépatite primitive, soit formes hépato-dysentérique, qui, selon lui, seraient assez fréquentes. Ces hépatites s'accompagneraient souvent d'angio-cholite.

Oumidova et Schwarz (1927) rapportent un cas d'abcès péri-hépatique sous-diaphragmatique dont le pus contenait des lamblias.

B) *Hépatite chronique*

Labbé, Nepveux et J. Besançon publient un cas d'hépatite chronique lambliaïque, avec, à l'autopsie, duodénite hémorragique, ayant évolué sous l'apparence d'une cirrhose bronzée. Champsaur, dans sa thèse, rapporte l'observation d'un autre malade dont l'histoire fait penser à la possibilité d'une liaison entre la lambliaose duodénale et l'hépatite scléreuse qu'il présentait.

Goia et Halitza (1931), publient trois cas de lambliaose intestinale, évoluant, avec des lésions hépato-biliaires : cirrhose, hépatite et cholécystite. Ces auteurs ne pensent cependant pas que la vésicule est un réservoir pour les

lamblias et ils écrivent que le siège de ceux-ci est dans le duodénum.

C) *Ictère*

Champsaur, dans sa thèse, apporte cinq observations avec ictère au cours de l'évolution de la lambliasse. Von Rehren (1923), signale des formes rappelant l'ictère catarrhal. Lœber signale des formes vésiculaires avec ictère. Des cas d'ictère chez les lambliasiques sont encore apportés par Westphall et Georgi, Korkes et Luger, Latzel, Dietel, Felsenreich et Satke.

Pour les uns (Korkes et Luger, Hollander, Wichert et Dworietz), il n'y a pas de rapport entre l'ictère et la lambliasse. Pour d'autres, il y a rapport direct. L'ictère est conditionné par l'angio-cholite et l'hépatite (Knighton, Westphall et Georgi, Champsaur), par l'obstruction mécanique que les parasites déterminent en irritant les voies biliaires (Dietel, Lœber et Rane).

II. — DE QUELQUES SYMPTÔMES CONSTATÉS AU COURS DE LA LAMBLIASSE DES VOIES BILIAIRES

1. *Symptômes généraux*

A) *Fièvre*

Des températures de 38° à 38°5 sont mesurées chez des lambliasiques par Champsaur (1932), Deschiens (1921), Cade (1925), Dalsace (1931), Labbé, Nepveux et J. Besançon (1929); ces derniers mesurent même 40 et 41°.

B) *Amaigrissement*

Il est fréquent, chez les parasités, ainsi que le font remarquer Dalsace, Labbé, Nepveux et Gavrilla. Un malade de Cade, Morenas et Grivet gagne après le traitement 20 kilogs. Izard signale un amaigrissement de 9 kilogs, Champsaur de 14 kilogs.

L'amaigrissement est tel que, chez certains malades,

il s'agit d'une véritable cachexie. Des états de cachexie profonde sont relatés par Labbé et Nepveux (1925), Smirnoff (1929), Champsaur (1932).

2. Symptômes cardio-vasculaires

Quelques auteurs rapportent qu'ils ont découvert, chez leurs lambliasiques des palpitations, des extrasystoles (Giraud cité par Martin, Mikéladzé) de l'hypotension (Cain, Mikéladzé). Ces symptômes banaux sont peut-être rattachables à la lamblïase. Ils sont en tout cas très fréquents chez les colitiques.

3. Symptômes nerveux

L'asthénie est souvent rencontrée, et elle serait relativement fréquente dans la lamblïase. Elle est notée par Cade, Morenas et Grivet (1925), Dalsace (1931), Smirnoff (1929), Mikéladzé (1933). Un des malades de Champsaur avait une asthénie comparable à celle des Addisoniens.

Des troubles nerveux divers apparaissent fréquemment, des symptômes neurasthéniques (Mikéladzé); des céphalées, des vertiges, ces troubles nerveux réapparaissant à chaque poussée diarrhéique (Champsaur). Ces petits symptômes nerveux sont notés dans le 81,8 % des malades de Castex et Galan.

4. Constatations de laboratoire

A) On a voulu faire de l'hypochlorhydrie et de l'anacidité une condition favorisant le développement des lamblïas. En fait, chez les lamblïasiques, la chlorhydrie présente les valeurs les plus diverses. Par exemple, sur treize cas, Sulek trouve sept fois de l'hyperacidité. Lyon et Swalm en découvrent huit fois sur quinze cas.

B) L'éosinophilie est tantôt élevée, tantôt normale. Grott et Pétrynowski, Champsaur, pensent qu'elle est fréquente. Des chiffres élevés sont rapportés par Hess (24,5 %), Sulek (13 à 25 %), Mikéladzé donne seulement des chiffres de 1 à 3 %. En réalité, les chiffres sont très fortement variables. D'après Labbé, cette éosinophilie n'est pas bien établie; elle se rencontrerait de préférence dans les lambliaoses biliaires.

CHAPITRE IV

Thérapeutiques utilisées dans la lambliaze

La lambliaze est réputée rebelle à la thérapeutique. Une foule de médicaments ont été proposés et utilisés avec des succès très divers et le plus souvent sans doute éphémères.

Une classification cohérente des médicaments utilisés est difficile à établir. Aussi, pour donner une idée de la diversité de la thérapeutique, donnerons-nous simplement la liste alphabétique des substances prescrites. Ont été donnés :

L'acide salicylique, chlorhydrique, picrique. Les arsénicaux trivalents et pentavalents. Les sels de bismuth seuls (carbonate, iodure, sous-nitrate, salicylate), ou en association (salicylate et benzonaphtol, iodure double d'émétine et de bismuth, salicylate et novarséno-benzol, carbonate et calomel ou stovarsol). Le bleu de méthylène. Le carbonate de calcium. Le carobinha en teinture. Le créSENTyl. La cytotropine Merck. Le dihydranol. L'émétine. La fougère mâle. Le gaiacol. L'iodure de potassium. Le khossam. Le lipiodol. Le lugol. Le luar-gol. Le mercure sous forme de calomel, de mercurochrome ou de hydragyrum cum creta. Le naphthol B. La phénolphtaléine et le tétraïodo et tétabromo-phénol-

phtaléine. La quinacrine et l'atébrine. La quinine. Le rivanol. Le salol. La santonine. Le soufre. Le sulfate de soude. La térébenthine. La résine de *Schinus terebinthifolius*. Le tétrachlorure de carbone. La théobromine. le thymol. La trypaflavine. L'urotropine. Le yatren.

Ces traitements ont donné des insuccès le plus souvent et surtout, il serait difficile d'apprécier leur valeur curatrice, parce que, en général, les contrôles de guérison n'ont pas été faits pendant longtemps après la cessation du traitement, ou n'ont été pratiqués que dans les selles.

Deux types de médicaments font exception et paraissent devoir être retenus. Ce sont certains arsénicaux, d'utilisation déjà ancienne, et un sel d'acridine d'introduction récente.

I. — LES ARSÉNICAUX

Toute une série d'arsénicaux ont été utilisés. Ce sont : les arsénicaux pentavalents, stovarsol, tréparsol, acetylarsan ; les arsénicaux trivalents, sulfarsénol, arsénobenzol, novarséno-benzol ; l'arsénétine, association d'arsenic et d'émétine.

Nous allons parler seulement des arséno-benzols, puisque ce sont eux que nous avons surtout utilisés chez nos malades.

Ce sont Yakinoff (1917), Cade et Hollande (1918), qui les premiers ont utilisé le novarséno-benzol dans le traitement de la lambliaze, sans succès d'ailleurs. Ce sont Carr et Chandler (1920), qui, les premiers, ont utilisé l'arsénobenzol, avec succès semble-t-il. Ces essais ont, sans doute pour base les expériences sur les animaux de Kofoed et Bæck (1919), et celles de Yakimoff et ses collaborateurs (1917). Les premiers utilisent avec succès chez le rat parasité, des doses de quatre à huit fois supérieures à la dose humaine, compte tenu du poids de l'animal, une dose simple comparable à la dose humaine était sans effet. Yakimoff semble avoir également utilisé avec succès l'arsénobenzol chez les souris parasitées.

1. *Voies d'introduction*

Plusieurs voies ont été utilisées: intra-veineuse, intra-duodénale, intra-rectale, et orale.

La voie veineuse est la plus souvent choisie. Elle aurait donné de bons résultats à Boeck, Minnick et Rogers, Carr et Chandler, qui ont employé de hautes doses d'arsénobenzol. Carnot, Libert et Gæhlinger, Labbé, Nepveux et Gavrilă auraient eu de bons résultats avec quatre injections. Kantor, utilisant de fortes doses aurait eu un succès contrôlé un mois après.

Par contre, des résultats médiocres ou négatifs ont été relevés par Carr et Chandler, Castex et Galan, Grott et Petrynowski, dont le meilleur cas avait une récidive au bout de six mois. (Flossbach, Deschiens, Desgeorges, Champsaur, Hollander):

On peut expliquer la différence dans les résultats thérapeutiques probablement de nombreuses manières. La question des doses, nous semble-t-il, doit intervenir. Les doses faibles conseillées par Meerssman ne nous paraissent pas devoir être très efficaces. Kantor recommande les doses massives et il rejette les doses initiales petites, susceptibles de permettre aux parasites de devenir résistants vis-à-vis de l'arsenic. Il conseille 0 gr. 20 avec une heure après une seconde dose de 0 gr. 60 à 0 gr. 90. Dans un cas, trois injections lui ont suffi pour stériliser un malade qui n'avait pas de parasites un mois après la fin du traitement. Castex et Galan conseillent également de fortes doses; Garin, Bernay et Desgeorges, conseillent des doses proportionnées au poids comme dans la syphilis.

L'instillation intra-duodénale a été conseillée par Carnot, Libert et Gæhlinger, et préconisée par Lauda. Elle a été utilisée par Izard (1926) qui n'a pu poursuivre le traitement chez ses malades, et par Ibarolla Solano (1936). Celui-ci a traité onze cas avec de bons résultats en combinant les injections intra-veineuses aux

instillations intra-duodénales d'arsénobenzol.

Le novarsénobenzol a été conseillé en lavement par Kantor, qui utilise des doses totales allant jusqu'à 4 gr. On peut administrer le produit dans un lavement mucilagineux.

Enfin, Dalsace a préconisé l'arsénobenzol par la bouche en capsules glutinisées; pour Ravaut, Cade et Deglos, il serait sans action.

2. *Accidents*

En plus des accidents ordinaires de la médication arsénobenzolique, on pourrait observer des réactions générales sans gravité spéciales aux lambliaques. Elles seraient dûes, selon Heubner, à une sensibilisation de l'organisme par des substances issues des parasites détruits.

3. *Associations*

On a enfin donné les arsénobenzols en association avec le sublimé (Flossbach), le stovarsol. Avec ce dernier produit, Grott et Pétrynowski auraient contrôlé une guérison de quatre mois. Desgeorges aurait eu également de bons résultats. Ce dernier se serait également bien trouvé de l'association des cholagogues et de la médication arsénobenzolique.

II. — ATÉBRINE ET QUINACRINE

Galli-Valerio, pensant à l'action énergique de l'atébrine, dérivé d'aleylaminoacridine, sur les protozoaires du paludisme dit qu'il agirait efficacement dans la

lambliaze. Il l'utilise avec succès sur différents malades, avec ses collaborateurs, Heim et Rossier.

Martin, en France, apprend par un des malades de Galli-Valerio et Rossier, l'action heureuse de l'atébrine. Il a le mérite d'utiliser, en France, le premier et de faire connaître l'action thérapeutique de la quinacrine, préparation française correspondant à l'atébrine allemande. Il fait sa première publication en 1936. Par la suite, différentes publications vantant l'efficacité du produit, sont faites par Galli-Valerio et ses élèves en Suisse en 1937 et la même année, en France, par Tanguy, Pagniez, Martin et en 1938, par Cain, Cattani et Sikorov, Garin et Bernay, Gählinger, Brumpt, en 1937, publie les résultats obtenus dans la lambliaze expérimentale. Plusieurs thèses sur la question sont en préparation en Suisse, à Lyon et à Marseille, avec Piatti, Fagot et Puy.

1. *Mode d'administration*

Elle se rapproche de celle qu'on utilise dans la malaria où on utilise la voie buccale, ou hypodermique.

La voie buccale est la plus utilisée. Chez les enfants, Galli-Valerio donne 0 gr. 10 par jour et 0 gr. 20; Tecon, au-dessus de un an, donne 0 gr. 10 et de 4 à 8 ans, 0 gr. 20. Chez les adultes, Galli-Valerio, Tecon, Martin, Tanguy et Pagniez conseillent trois fois 0 gr. 10 par jour pendant cinq jours. On conseille ainsi deux à trois cures. Martin pense même qu'il serait prudent de faire une cure d'entretien tous les trois mois. Garin et Bernay, pour éviter les réactions digestives, conseillent les trois premiers jours de trois semaines consécutives, 0 gr. 30 par jour.

La voie hypodermique ou même intra-musculaire est suggérée par Martin pour les malades à tube digestif sensible. Tecon ne recommande pas cette voie.

2. Résultats thérapeutiques

A) Résultats immédiats

En 1936, Martin rapporte cinquante-et-une guérisons parasitologiques après un seul traitement, deux échecs, chez des malades qui n'ont pas reçu la dose totale et un insuccès chez un malade qui a reçu trois séries. Il ne précise pas de quelle manière ont été faits les contrôles, coprologiques ou biliaires, mais il est probable qu'il n'a que quatre contrôles par tubage. Tecon a deux malades déparasités, contrôlés par tubage duodéal. Tecon a deux malades déparasités après une cure. Tanguy signale sur dix-neuf cas, dix-neuf succès. Enfin, des succès sont signalés par Galli-Valério dans plusieurs cas, Gæhlinger dans 134 cas parmi lesquels 73 ont vu disparaître les signes intestinaux et hépatiques et 49 ont été améliorés par la thérapeutique biliaire de Châtel-Guyon. Cain, Cattan et Sikorov ont eu des résultats rapides chez dix-huit malades; il y a eu un contrôle coprologique dans six cas et par tubage duodéal dans cinq cas; une seule cure a suffi. En 1938, Martin apporte 28 nouveaux cas, dont 25 guéris, 18 en une seule cure, 7 en deux cures; deux malades n'ont pas supporté les médicaments. Enfin, dans une publication récente, Martin signale les résultats heureux qui lui ont été communiqués par Bonnin, Mercier, Millischer.

B) Résultats éloignés

Sur ces 51 premiers malades, Martin relate neuf récides dont une après une amélioration parasitologique de neuf mois contrôlée par tubage duodéal. Remarquons que pour tous ces cas, il n'indique pas de quelle manière, pour chacun d'eux, ont été faits les contrôles de guérison, ils ont été le plus souvent faits vraisemblablement par l'examen des selles et seulement quatre fois par tubage duodéal. On est en droit de se demander

si le contrôle biliaire aurait donné le même pourcentage de guérison. Cette objection est valable pour tous les sujets qui recherchent le parasite seulement dans les selles. Par exemple, elle s'adresse à Tanguy qui, sur dix-neuf cas, vérifie dans les selles, six mois plus tard, l'absence de parasites. Pagniez signale une amélioration durable sans préciser ni le temps, ni les modalités de contrôle.

3. *Voies d'élimination*

Le produit, est sans doute résorbé par voie portale et excrété par le foie qu'il imprègne fortement, imprégnant ensuite davantage la vésicule. Cela ressort d'expériences faites par Hecht qui a, en outre, remarqué que quelques jours après l'administration du produit, la partie supérieure du grêle et le duodénum, sont riches en atébrine. Cependant, qu'il n'y en a presque plus dans le reste du grêle et dans le gros intestin des animaux du laboratoire.

C'est sans doute à cause de cette électivité de l'élimination dans des régions où le parasite se trouve en abondance, qui explique l'activité du médicament. Elle n'est, en effet, pas niable, au moins immédiatement.

4. *Accidents thérapeutiques*

Chez l'animal, lorsqu'on utilise de fortes doses, il y a congestion de la muqueuse gastro-intestinale à dose mortelle, il y a des altérations du système nerveux. Chez l'homme, aux doses thérapeutiques, les accidents sont plus bénins.

La peau est en général colorée en jaune, parfois légèrement. On a signalé de la xanthopsie. Des troubles digestifs ont été signalés. Ils consistent en coliques, selles molles ou diarrhéiques avec parfois poussées subfébriles, apparaissant vers la fin du traitement. On a

encore relaté quelques vertiges, de l'insomnie, un peu de céphalée, de l'asthénie. Ces accidents ne sont pas très fréquents, mise à part la coloration de la peau et quelques réactions intestinales. Ils sont rares et légers le plus souvent, au point que Cain estime les précautions prises par quelques auteurs, au cours de la cure, comme superflues.

Le mécanisme des accidents ressortit à l'activité de la substance et peut être, ainsi que le dit Tecon, une susceptibilité du tube digestif des lambliaques. Des produits toxiques issus des parasites tués pourrait aussi jouer un rôle.

CHAPITRE V

Observations personnelles

Nous apportons les observations de vingt-deux lambliasiques suivis soit dans le service et à la consultation de gastro-entérologie du Professeur Rimbaud, à l'Hôpital Saint-Eloi, soit dans la clientèle privée.

Nos malades présentent soit des syndromes colovésiculaires, soit des syndromes gastro-vésiculaires, soit enfin des syndromes vésiculaires ou hépatiques. Certains se sont présentés successivement comme des vésiculaires, puis comme des colitiques.

I. — MALADES PRÉSENTANT DES SYNDROMES COLO-VÉSICULAIRES

Certains de ceux-ci présentaient des signes subjectifs de cholécystite, d'autres présentaient des signes purement objectifs.

CAS I

H... Juan, 37 ans, est vu pour la première fois en décembre 1934 dans le service du Professeur Rimbaud. Il se plaint d'une douleur dans l'hypochondre droit et de ballonnements post-prandiaux. Les différents examens de laboratoire ne révèlent rien de particulier. Il revient dans le service un mois plus tard. La douleur de l'hypochondre droit persiste avec irradiation lom-

baire. Il n'a pas de diarrhée, n'a plus de troubles dyspeptiques et est en bon état général. Cholécytographie normale. Pas de parasites dans les selles. Le tubage duodénal montre de très nombreux lamblias dans la bile B. On lui prescrit deux séries d'arsénétine. On fait des tubages de contrôle en février, mai, octobre 1935, qui montrent la persistance des lamblias dans la bile. Les examens coprologiques sont toujours négatifs.

Il est revu en 1937. Les phénomènes douloureux, qui s'étaient un peu amendés existent à nouveau sous forme de douleurs épigastriques en ceinture surtout nocturnes. Il a du ballonnement abdominal et des selles molles le matin. A l'examen, sensibilité colique droite, signes de Murphy, lamblia dans la bile et pas dans les selles.

Du 27-11-1937 au 23-2-1938, on lui fait des instillations intra-duodénales de novarsénobenzol après avoir eu le soin de lui vider la vésicule par excrétion vésiculaire provoquée. On instille en tout 5 gr. de novar, en commençant par 0 gr. 15 et en terminant par 0 gr. 75.

En janvier 1938, l'estomac et la vésicule sont normaux radiologiquement, le transit colique est accéléré, le côlon droit sensible. Il y a toujours un signe de Murphy. La douleur de la région vésiculaire s'atténue et disparaît par périodes, mais persiste toujours. Jusqu'à la fin du traitement, on pratique seize tubages duodénaux; la bile n'est pas examinée deux fois, elle est vue tardivement une fois, dans tous les autres cas on trouve des lamblias. On met le malade au bismuth et à la belladone.

Revu le 2-4-1938. Les selles molles et la douleur de l'hypochondre droit persistent ainsi que le Murphy. Deux tubages duodénaux pratiqués à deux semaines d'intervalle décèlent de nombreux lamblias.

Du 14-4-1938 au 30-4-1938, on lui injecte dans les veines, 1 gr. 75 de néostibosan en dix injections. Les 5 et 24 mai, il a des lamblias dans la bile B et des selles

molles persistent ainsi que les douleurs de l'hypochondre droit.

Le malade conserve toujours un poids normal.

Du 24-5-1938 au 29-5-1938, on lui donne trois comprimés de 0 gr. 10 de quinacrine par jour. Le 31-5-1938, on le revoit. Il a des selles normales, ne souffre plus de la région vésiculaire depuis trois jours. Pas de lamblias dans les selles, très rares lamblias dans la bile.

Le 14-6-1938 on le revoit. Depuis onze jours, il a de nouveau trois selles molles et de petites douleurs épigastriques. Il n'a pas de Murphy. Il n'a de lamblias ni dans la bile, ni dans les selles. Le 21-6-1938, il va bien. On contrôle, le 21 et le 25-6-1938 qu'il n'a plus de lamblias dans la bile. On ne l'a plus revu depuis.

CAS II

L... Henri, 38 ans, a fait, en juillet 1932, un séjour dans le service du Professeur Rimbaud pour syndrome douloureux épigastrique sans signes objectifs et épisodes diarrhéiques fréquents. En août 1932, il a des coliques hépatiques avec ictère consécutif. En juin 1934, il a des troubles dyspeptiques gastriques, des selles molles, une douleur dans la région vésiculaire, un léger subictère et il fait de la fièvre, pendant trois semaines avec 37° le matin, 39° le soir.

En juin 1935, il revient dans le service pour troubles dyspeptiques et douleurs du type vésiculaire. Il a maigri de près de 5 kilogs. La radio indique: estomac et vésicule normaux. On trouve des lamblias dans les selles.

Du 19 juin au 5 juillet, il reçoit quatorze injections d'arsémétine, puis il prend du stovarsol. En juillet 1935, les parasites ont disparu ainsi que les douleurs vésiculaires. Il persiste des troubles dyspeptiques. En octobre 1935, ceux-ci ont disparu, le malade va bien mais il présente à nouveau des lamblias dans la bile.

On lui prescrit à nouveau du stovarsol et douze injections d'arsémétine. On le met au régime.

Il revient en juillet 1937, avec des troubles dyspeptiques, des selles molles avec, de temps à autre, des épisodes diarrhéiques, un petit état nerveux, il est irritable, asthénique, il dort mal. Il a à nouveau des lamblias dans la bile.

Du 15-7-1937 au 20-8-1937, on lui instille, par voie duodénale, 90 centigrammes de novar en cinq fois, après épreuve de Metzler-Lyon. Il ne supporte pas très bien la médication (vomissements, diarrhée, malaises généraux), une fois avec hypotension et on ne dépasse jamais 0 gr. 30 par dose.

Pendant le traitement, on fait sept tubages duodénaux et on découvre quatre fois des parasites; dans les trois contrôles négatifs, il s'agit d'échantillons de bile examinés le lendemain.

Fin août 1937, il a toujours des lamblias dans la bile et son état ne s'améliore pas. Jusqu'en juin 1938, on le traite par le régime, le bismuth, le charbon, et le stovarsol pris régulièrement deux fois par mois. On avait conseillé du novar intra-veineux qui n'a pas été fait. Il continue cependant à présenter des selles molles et des petits troubles digestifs gastriques.

On le revoit au début de juin 1938. Il a engraisé. Il souffre toujours un peu de l'hypochondre droit et a un Murphy positif. Il a tous les jours, une ou deux selles molles ou diarrhéiques, sauf pendant les cures de stovarsol. Il a des lamblias dans les selles et dans la bile.

Du 2 au 4-6-1938, il prend sept comprimés de quina-crine. Examiné le 8, on ne lui trouve pas de lamblias dans la bile. Il prétend n'avoir pas fait la cure complète de quina-crine, parce qu'il ne l'aurait pas supportée et aurait éprouvé des douleurs dans la région lombaire. On lui conseille de prendre à nouveau trois comprimés par jour pendant cinq jours. Le 15-6-1938, il revient après s'être traité. Il a une selle très molle le matin, mais un Murphy négatif. Il n'a de lamblias ni dans les selles ni dans la bile. Revu huit jours plus tard, on ne

trouve toujours pas de parasites ni de Murphy. Il a toujours une selle molle par jour. L'abdomen jusque là sensible au palper n'est plus douloureux.

CAS III

F... Jean, 37 ans, est hospitalisé en octobre 1935 dans le service du Professeur Rimbaud, pour troubles dyspeptiques, constipation qui a succédé à de la diarrhée postprandiale. Il a éprouvé le mois dernier des douleurs au niveau de l'omoplate droite. Il présente un Murphy douteux et à la radio des signes de colite droite. On trouve des lamblias dans la bile. Du 24-10 au 2-11-1935, on le traite par l'arsémétine. A la sortie du service, le 16-11, il a toujours des lamblias dans la bile. On lui conseille de se faire injecter en une série progressive, de 4 à 5 gr. de novar.

Il écrit en juin 1937 qu'il s'est traité et qu'il ne va pas mal, sauf que de temps à autre, il présente quelques douleurs de l'hypochondre droit.

Il revient dans le service le 26-4-1938, pour symptômes de dyspepsie gastrique hyposthénique et de colite (trois à quatre selles liquides par jour). A la radio, l'estomac et l'intestin ne présentent rien d'anormal. Murphy positif. Vésicule d'aspect normal se vidant incomplètement après tétraïode. Il n'y a pas de lamblias dans les selles, mais on en trouve dans la bile.

Du 26-4 au 28-5-1938, on lui instille toutes les semaines, 0 gr. 15 de novar intra-duodéal; en tout, on instille 0 gr. 90. En même temps, toutes les semaines, le malade reçoit du novar intra-veineux. Son médecin ne lui fait pas les injections prescrites, il reçoit seulement en trois injections, 0 gr. 60. Pendant le traitement, cinq tubages duodénaux montrent la présence des lamblias. En fin de traitement, le malade n'est pas amélicré, de façon bien sensible.

Du 1^{er} au 6-6-1938, on lui fait prendre trois comprimés de 0 gr. 10 par jour de quinacrine. Le 7-6-1938, il

n'y a pas de parasites dans la bile. Le malade se trouve bien; il n'a qu'une ou deux selles molles par jour, mais il présente une petite douleur sourde dans l'hypochondre droit.

Du 11 au 16 juin, nouvelle série de quinacrine per os. Le 17-6-1938, il se trouve toujours bien, a une selle molle par jour et une douleur de l'hypochondre droit plus légère et toujours persistante. Il n'y a de lamblias ni dans les selles, ni dans la bile.

CAS IV

M... Wasfi, 23 ans, présente depuis deux ans une douleur de l'hypochondre droit survenant par périodes courtes, à intervalles éloignés. Il a, en outre, de la dyspepsie hyposthénique et deux selles molles par jour, avec alternance de constipation et de diarrhée. Il se trouve asthénique et a de temps à autre des migraines. Il y a deux ans également qu'on lui a trouvé des lamblias dans la bile et pas dans les selles. On l'a traité sans succès avec du bismuth, une potion chlorhydrique et des cholalogues.

On le voit à la consultation de gastro-entérologie du Professeur Rimbaud en novembre 1937. Il présente un cas de colique sensible spasmée et un Murphy. On lui trouve de nombreux lamblias dans la bile. Cholécystographie normale.

Du 22-11-1937 au 3-1-1938, on lui instille, dans le duodénum, 2 gr. 70 de novar. On n'a jamais dépassé 0 gr. 30. Dès la première instillation, les lamblias disparaissent de la bile. Jusqu'au 3-1-1938, sept tubages duodénaux ne permettent pas d'en découvrir. Le 14 et le 21-2-1938, on instille à nouveau 0 gr. 15 et 0 gr. 30. Un tubage duodénal pratiqué trois mois plus tard ne montre pas de lamblias. Le jour du tubage, on fait examiner les selles et à notre étonnement on nous répond: « rares kystes de lamblias », mais l'examen a été fait par un étudiant. Nous croyons le résultat douteux parce

que le malade avait déjà présenté, dans les selles, des entamœba coli, dont les kystes peuvent se confondre avec ceux des lamblias. D'ailleurs, deux examens coprologiques consécutifs se sont montrés ensuite négatifs.

CAS V

F... Justin, 37 ans, entre dans le service du Professeur Rimbaud en février 1938, pour douleurs de l'hypochondre droit, apparaissant après les repas, par périodes de deux à trois jours, une petite douleur épigastrique calmée par l'ingestion des aliments et des alternatives de constipation et de diarrhée. Depuis deux mois, il a trois à quatre selles molles par jour. Il a perdu 5 kilogs. On lui trouve un flanc droit, un épigastre sensibles et une sensibilité de la région vésiculaire. A la radio: estomac, intestin et vésicule normaux. On trouve de nombreux lamblias dans la bile.

Du 8-3 au 11-4-1938, on instille dans le duodénum, en six fois, 2 gr. 55 de novar en commençant par 0 gr. 15 et en finissant par 0 gr. 75. Pendant ce temps, huit tubages montrent la persistance des lamblias, sauf une fois au milieu des contrôles, mais la bile a été examinée tardivement. Le 13-4-1938, les douleurs de l'hypochondre droit sont moins fortes et plus rares; le malade présente trois selles par jour assez consistantes. Murphy positif. Il y a toujours des lamblias dans la bile. Il sort du service et on lui prescrit pour dans quelques jours, une série d'injections intra-veineuses de novar. Il en recevra 2 gr. 85 en tout.

Nous revoyons le malade en mai 1938. Il a toujours des lamblias dans la bile. Il se sent mieux, mange à peu près de tout, a un peu engraisé, et a une à deux selles normales par jour. Le 21-5 et le 28-5, il y a toujours des lamblias dans la bile. Le malade se plaint d'une petite douleur dans l'hypochondre droit.

Du 6 au 11-6-1938, on lui donne trois comprimés par jour de quinacrine. Le 13 et le 22-6-1938 pas de lam-

blias dans la bile ni dans les selles. Mais on revoit le sujet le 4-7-1938 et on lui trouve des lamblias nombreux après tubage duodénal. Il a de nouveau des selles molles après les repas et le matin, depuis le 30 juin. Il souffre à nouveau de l'hypochondre droit. Le cœco-ascendant est sensible. Murphy positif.

On lui a conseillé de prendre à nouveau de la quina-crine.

CAS VI

G... Marie, 68 ans, entre en septembre 1937 dans le service du Professeur Rimbaud à la suite de crises douloureuses vésiculaires aiguës apparues pendant la nuit. Elle n'a jamais eu, auparavant, de crise semblable et avait simplement des digestions pénibles et des alternatives de diarrhée et de constipation. A l'examen, elle est légèrement subictérique, hypertendue avec un souffle aortique et de l'œdème des jambes. La cholécystographie montre une vésicule en U ne se vidant pas complètement après repas gras. Nombreux lamblias dans la bile. Il n'y a pas de lamblias dans les selles. On commence des instillations de novar, mais la malade sort après la deuxième.

CAS VII

Mme S..., 28 ans, est vue par le Docteur Gondard en novembre 1936. Elle se plaint de brûlures gastriques et de douleurs dans la fosse iliaque droite post-prandiales. Présente des alternatives de constipation et de diarrhée avec quatre à cinq selles par jour. Sensation douloureuse à type de contusion dans l'épaule droite. Présente de la dysménorrhée. A l'examen, sensibilité cœcale, Murphy et point sternal droit. A la radio, vésicule hypercinétique vidée partiellement après tétraïode, à jeun. On trouve des lamblias dans la bile.

Du 1^{er}-12-1936 au 22-12-1936, on injecte dans les veines, 0 gr. 80 de novar et on en instille en deux fois

0 gr. 30 dans le duodénum. Est revue en février 1937. N'a plus de sensibilité vésiculaire, mais souffre toujours du flanc droit. Ne présente plus de diarrhée, est mieux au point de vue digestif. Murphy négatif. Des examens de bile n'ont pû être pratiqués. La malade est perdue de vue.

CAS VIII

B... Auguste, 39 ans, entre en février 1937 dans le service du Professeur Rimbaud pour douleurs du flanc droit et de l'hypochondre droit, diarrhée. Ces douleurs semblent apparaître par crises de quatre à cinq jours. Opéré il y a quatre ans, d'appendicite aiguë suppurée. A l'examen: douleur, colique droite, Murphy. A la radio: péri-duodénite possible, exo-colite droite possible. Revient en mars 1937. Les signes de colite paraissent s'être aggravés. Il a de la diarrhée avec aliments reconnaissables dans les matières. On trouve des lamblas dans les selles. On lui prescrit douze injections d'arsémétine. Il revient en juin 1937, non amélioré. On trouve des lamblas dans les selles et dans la bile. Murphy et côlon droit sensibles.

Du 26-6 au 1^{er}-9-1937, on instille, dans le duodénum, 2 gr. 55 de novar en neuf instillations. Il ne supporte pas 0 gr. 50 et à partir de cette dose, on diminue à 0 gr. 15, dose initiale. Sur dix tubages, on trouve, pendant ce temps les parasites sept fois. La bile n'a pas été examinée deux fois et elle n'a pas été centrifugée une autre fois.

Il revient en mai 1938, souffrant de l'épigastre, de l'hypochondre droit et de la fosse iliaque droite. Il souffrirait par crises surtout la nuit. Il se présente, du point de vue nerveux, comme un psychasthénique. Il a de la diarrhée de temps à autre. Le côlon est toujours sensible, le Murphy positif. Pas de lamblas dans les selles, mais on en trouve dans la bile.

Du 12 au 20 mai, on donne, par jour, trois comprimés

de quinaerine. Le 24-5-1938, rarissimes lamblias dans la bile. Seconde série de quinaerine du 30 mai au 4 juin. Le 1^{er} et le 9-6-1938, plus de lamblias dans la bile. Le malade souffre de la région cœco-vésiculaire. Il y a toujours des signes radiologiques de colite, une vésicule peu visible après tétraïode et des cellules vésiculaires dans la bile. Le malade est envoyé à Vichy.

CAS IX

M. S..., 27 ans, est examiné par le Docteur Gondard en février 1937 pour petits troubles dyspeptiques gastriques et colite caractérisée par un jour de selles molles ou semi-liquides toutes les semaines et des « réactions coliques ». Il aurait maigri de plusieurs kilogs. A l'examen, on trouve un côlon spasmé et un signe de Murphy. Radiologiquement, signes d'endocolite muqueuse. Présence de parasites dans la bile B. Du 13-2-1937 au 27-2-1937, on instille en trois fois 0 gr. 65 de novar. Le 22 et le 27, il n'y a plus de lamblias dans la bile. Le médecin traitant fait au malade, à la suite des instillations, trois séries de novar de 3 gr. 60, séparées par deux à trois mois de repos. Revu en mai 1937, le malade a engraisé, a des selles normales et n'a plus de Murphy. Un contrôle de la bile n'a pu être fait.

CAS X

Th... Florentin, 44 ans, vient en janvier 1936 dans le service du Professeur Rimbaud. Il a une diarrhée depuis neuf mois, accompagnée de temps à autre de douleurs abdominales et de ballonnements continuels. Il ne présente rien par ailleurs, sauf un amaigrissement de 12 kilogs. Il a été traité sans succès par le stovarsol. Il aurait eu un épisode diarrhéique en Orient pendant la guerre.

L'examen radiologique de l'estomac et de l'intestin ne montre rien de particulier. Dans les selles, on trouve de nombreux lamblias et de nombreuses fibres musculaires non digérées. Il sort de l'hôpital et chez lui, reçoit

douze piqûres d'arsémétine et de stovarsol. En août 1936, il a toujours des lamblia. On lui injecte alors 2 gr. 50 de novar intra-veineux. Le malade est nettement amélioré et on ne trouve plus de parasites dans les selles, à la fin du traitement. Revu en janvier 1938, il présente toujours de la diarrhée.

CAS XI

G... Calixte, 50 ans, fait un séjour dans le service du Professeur Rimbaud, de novembre 1935 à mars 1936. Il présente une polyarthrite chronique et un peu de colite avec épisodes diarrhéiques assez fréquents. Il aurait eu la dysenterie amibienne (?) pendant la guerre. Il a une douleur à la palpation dans le flanc droit et dans la région vésiculaire. On trouve, dans les selles de ce malade, des lamblia végétatifs, et des fibres musculaires non digérées. On lui fait neuf injections d'arsémétine à la suite desquelles il n'a plus de lamblia dans les selles. Il sort du service. Il meurt chez lui, en juillet 1936; cachectique, en état d'insuffisance cardiaque aiguë. Il aurait continué à présenter de la diarrhée depuis sa sortie de l'hôpital.

CAS XII

B... Nazaire, 54 ans, entre en février 1938 dans le service du Professeur Rimbaud. Il présente une adénite cervicale suppurée tuberculeuse et une phlébite du membre inférieur droit. Le malade est amaigri, tousse, n'a pas d'appétit et présente des périodes de diarrhée. Pendant le séjour du malade au service, pendant plusieurs mois, le malade se présente comme un tuberculeux sans lésions pulmonaires nettes, avec une phlébite du membre inférieur gauche succédant à l'amélioration de la phlébite droite. L'examen radiologique de l'appareil digestif ne révèle rien de particulier. On trouve des kystes de lamblia dans les selles et d'innombrables lamblia végétatifs dans la bile B. Signes de Murphy.

Du 14-3 au 8-4-1938, on instille seulement, en deux fois, 0 gr. 30 de novar et on pratique, pendant ce temps, cinq tubages qui montrent tous de très nombreux lamblias. Le novar est mal supporté, et le malade fébrile et phlébitique est difficile à mobiliser.

Du 13 au 17-5-1938, on donne trois comprimés de quinaquine par jour. On ne fait plus de tubage de contrôle, mais on ne trouve plus de parasites dans les selles. Fin mai 1938, le malade fait des lésions du poumon et on trouve des B. K. dans les crachats. Il sort pour mourir chez lui, en juin 1938. La diarrhée avait disparu, mais le malade présentait quelques selles molles.

CAS XIII

M... Marthe, 45 ans, est vue par le Docteur Gondard, en 1935. Depuis cinq ans elle présente tous les dix à quinze jours, soit de la diarrhée, soit des selles molles. On lui a trouvé, il y a cinq ans, des lamblias dans les selles. On lui a prescrit du stovarsol qu'elle a pris régulièrement. Elle présente une amélioration passagère pendant la médication, mais les troubles intestinaux recommencent aussitôt après.

Elle est examinée en mars 1935. Elle a un Murphy positif et des lamblias dans la bile. On lui fait une série de tubages duodénaux en instillant après récolte de la bile, du lugol à 2 %. Elle prend ensuite cholagogues et stovarsol. Elle est améliorée mais pas guérie de sa diarrhée.

En août 1935, elle reçoit, en une série, 5 gr. d'arséno-benzol. La diarrhée disparaît et en octobre 1935, elle n'a plus de lamblias dans la bile. On fait une nouvelle série en décembre et janvier 1936. En mai 1936, on ne trouve pas de lamblias dans la bile. La malade n'a plus de diarrhée. Elle a reçu, par la suite, deux séries de piqûres d'acétyl-arsan. Elle n'a plus de diarrhée en mai 1938.

CAS XIV

D... Hélène, 55 ans, est vue par le Docteur Gondard en septembre 1937. Elle a maigri de 12 kilogs en cinq ans. Sa famille a peur qu'elle n'ait un cancer. La malade se plaint de mauvais appétit, de pesanteurs épigastriques apparaissant de temps à autre avec des céphalées. Malaises gastriques et céphalées apparaissent surtout quand la malade a des selles molles. Elle en présente surtout depuis deux ans tous les sept à quinze jours. La malade est très nerveuse. A l'examen, Murphy très net et signes de rétrécissement mitral. On trouve des lamblias très nombreux dans la bile. Du 13-10 au 4-11-37, on instille, en quatre fois, 1 gr. 20 de novar. Médication bien supportée. Après la deuxième instillation, elle n'a plus de lamblias dans la bile. Depuis le premier tubage, elle n'a plus ni diarrhée, ni céphalées. A la suite des instillations, elle reçoit chez elle 3 gr. 60 de novar intraveineux. En février 1938, la malade a repris plusieurs kilogs, n'a plus ni céphalées, ni troubles digestifs, ni diarrhée. Un contrôle de la bile n'a pu être fait.

II. — MALADES PRÉSENTANT UN SYNDROME GASTRIQUE ET VÉSICULAIRE

Certains des malades précédents, Cas I et III, par exemple, se sont présentés à un moment donné de leur évolution clinique comme des gastro-vésiculaires purs. Nous ne classons ci-dessous que les malades qui se sont uniquement présentés comme des gastro-vésiculaires pendant la durée de notre observation.

Le Cas XV a une dyspepsie hypersthénique avec petits signes vésiculaires. Le Cas XVI a une dyspepsie hyposthénique et a eu des crises douloureuses vésiculaires. Le Cas XVII présentait un syndrome douloureux avec petits signes de cholécystite.

CAS XV

L... Alexis, 32 ans, présente depuis cinq ans, de la dyspepsie hypersthénique survenant par périodes; douleurs calmées par les vomissements. Il entre dans le service du Professeur Rimbaud en août 1937. A l'examen: Murphy, douleurs de la fosse iliaque droite. A la radio: estomac hypertonique, région pyloro-duodénale sensible, rien à l'intestin. Lamblias dans la bile avec signes cytologiques de cholécystite catarrhale.

Du 17 au 28-8-1937, on instille en trois tubages, 0 gr. 60 de novar. Plus de lamblias après la première instillation. Le malade sort et il fera chez lui une série d'arsémétime. Il revient en avril 1938. Il digère bien mais a des nausées le matin et de petites douleurs gastriques par périodes de deux à trois jours. Selles normales. Il se trouve généralement mieux et a engraisé de 3 kilogs. A l'examen, douleurs épigastriques, Murphy. Lamblias dans la bile.

Du 15 au 18 juin, il prend sept comprimés de quina-crine. Le 20 juin, il est en mauvais état général, selles normales, pas de Murphy. On trouve une infiltration bacillaire du poumon droit. On ne trouve pas de lamblias dans la bile.

CAS XVI

P..., Augusta, 44 ans, examinée par le Docteur Gondard en mars 1937, accuse des symptômes de dyspepsie hyposthénique de la constipation, qu'elle présente depuis des années. A la suite d'une crise douloureuse mal précisée, on lui fait une appendicectomie en 1929. A cette date, vésicule invisible après tétraïode. La vésicule, explorée à l'opération paraît normale. Les malaises ont disparu pendant quelques temps et ont réapparus quelques années plus tard, en octobre 1936. Depuis cette date, en plus des autres malaises digestifs, douleurs de la région vésiculaire brève et légère, une à deux fois

par semaine. A maigri de 7 kilogs. A l'examen: région hépatique uniformément sensible à la palpation. Estomac hypercinétique avec petits spasmes pyloriques et petit dolicho-côlon gauche. Lamblias dans la bile. On conseille, la malade ne pouvant revenir pour des tubages, des injections intra-veineuses de novar. La malade a été perdue de vue. On apprend en juin 1938 qu'elle irait assez bien et qu'elle a engraisé.

CAS XVII

T... Marie, 30 ans, entre en septembre 1937 dans le service du Professeur Rimbaud pour syndrome de dyspepsie hypersthénique accompagné de vomissements de bile fréquents. Constipée. Signes de Bright. A l'examen, sujet maigre, Murphy positif. Traces d'albumine urinaire, azotémie, 0 gr. 40. Ptose et dilatation gastrique avec bulbe et duodénum gros. Cholécystographie normale. On trouve des lamblias dans la bile, pas dans les selles.

Du 2 au 26-10-1937, on instille en quatre fois, 1 gr. 05 de novar. Les lamblias disparaissent après la première instillation. Le 22-10-1937, la malade a bon appétit, digère bien, ne vomit plus. Les mucilages ont amélioré la constipation.

La malade revient dans le service en décembre 1937 avec une urémie qui évolue très rapidement, et qui passe en cinq jours, de 1 gr. 80 à 3 gr. 20.

On recherche les parasites dans les selles sans les trouver. La malade sort du service *in extremis* pour mourir chez elle quatre jours plus tard.

III. — MALADES PRÉSENTANT UN SYNDROME VÉSICULAIRE

Dans l'histoire des cas précédents et en particulier dans celle du Cas I, il existe un syndrome vésiculaire à un moment donné dans l'évolution clinique. Les deux cas suivants concernent deux vésiculaires.

CAS XVIII

P... Hélène, 19 ans, entre le 20-10-1936, dans le service du Professeur Rimbaud, pour syndrome vésiculaire aigu fébrile, traitée par des applications de glace sur l'abdomen, des injections de septicémine. Il y a de l'albumine et un Meyer positif dans les urines, une polynucléose et 42.000 G. B. par mm³. La fièvre dure trois semaines, tombe à la normale et reprend ensuite, oscillant quotidiennement sans dépasser 38°. Les douleurs vésiculaires persistent mais atténuées.

Le 5-11-1937, on trouve de très nombreux lamblas dans la bile, la vésicule bien remplie après tétraiode est hyperexcitable et commence à se vider à jeun. Examen radiologique de l'intestin négatif. Leucocytose le 12-10 de 20.600 G. B. On lui trouve un signe de Murphy très net.

Du 13-11 au 2-7-1936, on lui instille, dans le duodénum 1 gr. 80 de novar en six instillations. Après la seconde instillation, il y a très peu de lamblas, après la cinquième, on n'en trouve plus.

La malade est très rapidement améliorée, cependant que la fièvre disparaît après la troisième instillation. Elle sort guérie le 4-12-1936.

Depuis, la malade se porte parfaitement bien, elle a gagné 12 kilogs. Plusieurs contrôles, en mars, juillet, novembre 1937 et avril 1938, ont montré qu'il n'y avait plus de parasites dans la bile. En avril 1938, il y a 10.300 G. B.

CAS XIX

V... Hélène, 31 ans, entre le 10-6-1937 dans le service du Professeur Rimbaud, souffrant depuis un mois et demi de crises douloureuses fréquentes de l'hypochondre droit évoluant par crises courtes avec accalmie de une semaine. Douleurs irradiées en ceinture. A l'examen: apyrétique; Murphy positif; traces d'albumine, et présence de sels et pigments biliaires, avec excès d'uro-

biline, quelques rares hématies dans les urines. Cholestérolémie: 2 gr. 56.

On trouve dans la bile des lamblias et de nombreux cristaux de cholestérine; dans les selles, quelques lamblias végétatifs. La cholécystographie montre une vésicule se vidant avec retard.

Du 18-6 au 10-7-1937, on instille en cinq fois, dans le duodénum, 1 gr. 85 de novar. A partir de la première instillation, on ne trouve plus de lamblias dans la bile. Le 27-6-1937, la malade se sent très bien et a repris de l'appétit.

La malade sort en bon état. Nous avons appris qu'elle était morte en janvier 1938, d'accidents éclamptiques.

CAS XX

M... Jules, 36 ans, entre en mars 1936 dans le service du Professeur Rimbaud pour douleurs vésiculaires, ictère léger et fièvre. Il a eu deux crises douloureuses analogues. Murphy positif. Cholestérolémie, 2 gr. 12. Sels et pigments biliaires dans les urines, excès d'urobiline. Vésicule ne se voyant pas bien après tétraïode. On trouve des lamblias dans la bile. Le malade sort une semaine après son entrée.

On le revoit en juillet 1937. Il ne souffre pas, mais il a eu deux crises douloureuses depuis sa sortie. Signes de Murphy. Dans la bile, on trouve des lamblias, des cellules vésiculaires, des leucocytes. Les 24 et 31-7-1937 on instille 0 gr. 15 et 0 gr. 30 de novar. Le malade est ensuite perdu de vue.

IV. — MALADES PRÉSENTANT UN SYNDROME HÉPATIQUE

Nous avons enfin trouvé des parasites chez deux malades présentant l'un, un ictère catarrhal, l'autre, une cirrhose hépatique.

CAS XXI

R... Jean, 44 ans. entre en mars 1938 dans le service

de M. le Professeur Rimbaud pour subictère qui dure depuis un mois. Il y a eu une poussée ictérique d'un mois et demi il y a quinze mois. Malade ayant perdu 12 kilogs depuis un an, présentant un gros foie sans rate décelable; petite hypertension; selles légèrement décolorées; présence de sels et de pigments biliaires avec excès d'urobiline dans les urines. On trouve de nombreux lamblis dans la bile. Il n'y en a pas dans les selles. Le malade sortant du service très vite n'a malheureusement pas pu être davantage observé.

CAS XXII

L... André, 27 ans, entre pour ictère avec prurit, bradycardie. Sels et pigments biliaires dans les urines, matières décolorées, cholestérolémie, 2 gr. 21. Foie légèrement débordant non douloureux à la pression. Pas de fièvre. Petit Murphy.

Le 11-1-1938, on fait un tubage duodénal. On recueille après instillation de sulfate de magnésie à 30 % et d'huile d'olive, 5 cc. d'un liquide à peine teinté de jaune et 175 cc. de liquide duodénal non teinté de bile. Au microscope, on trouve seulement des leucocytes, des cellules duodénales. Le 17, nouveau tubage permettant de récolter, après sulfate de magnésie du liquide duodénal et très peu de bile. Au microscope, on ne voit rien.

Le 25-1-1938, le tubage permet de récolter de la bile en abondance. A l'examen microscopique, on trouve cette fois de très nombreux lamblis immobiles. Du 29-1-1938 au 23-3-1938, on fait dix tubages duodénaux qui montrent toujours de très nombreux lamblis dans la bile. Sous l'influence des tubages, l'ictère s'améliore un peu ainsi que l'état général. Il sort en très bon état fin mars 1938.

Le malade revient le 29-4-1938, ainsi qu'on le lui avait demandé afin de se faire traiter. Il a toujours de très nombreux lamblis dans la bile. On lui instille 0 gr. 15 de novar à la suite de quoi il a un peu de diarrhée. On ne le revoit plus.

CHAPITRE VI

Observations expérimentales

Nous signalons simplement pour mémoire que nous avons essayé de contaminer un lot de six souris blanches avec des lamblias prélevés sur nos malades. De la bile riche en lamblias a été injectée par voie rectale et par voie buccale; nous avons également donné par voie buccale, de la dilution de selles dans du lait. Sur aucun des animaux sacrifiés, plusieurs semaines plus tard, nous n'avons trouvé de parasites ni dans le foie, ni dans la vésicule, ni dans l'intestin.

Nous signalons ces résultats négatifs sans discuter leur signification à cause du petit nombre de faits rapportés et parce que nous avons déjà discuté des résultats expérimentaux.

CHAPITRE VII

Considérations sur la lambliase vésiculaire à propos de nos observations

I. — CONSIDÉRATIONS SUR QUELQUES SYMPTÔMES OBSERVÉS

1. *Considérations cliniques*

La fièvre signalée dans la lambliase par quelques auteurs est retrouvée chez certains de nos malades. Elle apparaît spécialement chez les lambliaques qui font des réactions vésiculaires douloureuses. Elle a été observée chez les Cas II, III, XVIII, XIX, XX. D'autres malades ont une hyperthermie qui n'a rien à voir avec la parasitose. Le Cas XII est un bacillaire.

La majorité de nos malades, surtout les sujets présentant de la colite, avaient de petites manifestations psychasthéniques.

Beaucoup de nos malades ont présenté de l'amaigrissement (Cas II, III, V, X, XI, XIV, XVII, XVIII, XXI, XXII).

La fièvre peut ne pas ressortir à la lambliase et peut être à une infection secondaire des voies biliaires, favorisée par le parasite.

Les manifestations nerveuses sont fréquentes chez les colitiques et n'ont peut-être rien à voir avec la lamblia.

L'amaigrissement est fréquent chez les malades qui

ont des troubles digestifs, cependant, un de nos cas (XIV) n'en présentait pas de bien marqués. Les lamblias disparus, la malade a engraisé. On doit être frappé de la constatation de fibres musculaires non digérées dans les selles de certains lambliasiques. Elles doivent traduire un petit déficit pancréatique. Si les voies biliaires sont parasitées, il est possible que le lamblia parasite également les canaux pancréatiques. Nous avons vérifié que dans le suc pancréatique recueilli après tubage duodénal, les lamblias peuvent conserver leur mobilité pendant un certain temps. Nous en avons vu de très mobiles après six heures de contact. Le lamblia peut donc vivre dans le suc pancréatique, d'autant plus que dans les canaux pancréatiques, la trypsine n'est pas activée.

2. Considérations radiologiques

Certains de nos malades avaient une vésicule présentant des caractères radiologiques normaux. D'autres, avaient une vésicule pathologique. Elle était hypercinétique pour les Cas VII et XVIII. Elle s'évacue incomplètement après repas gras chez les Cas VII et XIX. Elle ne se voit pas nettement pour le Cas XX.

Le Cas VI a une vésicule de forme anormale.

En ce qui concerne le côlon, malgré des épisodes diarrhéiques, il est souvent normal (Cas XIII et XIV). Chez d'autres, il y a des signes nets de colite (Cas I, III, VII et IX).

3. Constatations humérales

A) Signes hématologiques

L'anémie signalée dans la lambliaose par quelques auteurs a été observée chez trois malades, chez les Cas XIX, XXI et XXII, qui sont respectivement vésiculaire,, cirrhotique et ictérique.

La leucocytose est observée chez deux malades, Cas XIX et XXI. On la retrouve également évoluant comme les symptômes infectieux chez le Cas XVIII.

L'éosinophilie est vérifiée seulement chez certains malades. On la trouve parfois normale. Elle est accrue pour les Cas I, IV, V, XVIII, XXI et XXII. Elle est en général peu élevée, de 2 à 6 % et elle est de 15 à 16 % chez le Cas IV. Noter que certains malades, même dépourvus de parasites, continuent à avoir une éosinophilie, dont les valeurs diminuent d'ailleurs. D'autres malades peuvent avoir une éosinophilie tantôt normale, tantôt nettement accrue.

B) *Chimisme gastrique*

Il a été seulement mesuré chez cinq malades; il est normal pour deux, hypo pour deux, hyper pour un malade.

II. — DU DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE

1. *De la valeur comparative de la recherche des parasites dans les selles et dans la bile*

Nous avons le plus souvent recherché les parasites dans la bile récoltée après excrétion vésiculaire provoquée. Nous pensons, en effet, que c'est le procédé de diagnostic le plus sûr. Tous les examens microscopiques ont été fait aussitôt après la récolte de la bile, dans la pièce même où l'on a pratiqué le tubage.

Afin de vérifier la valeur diagnostique de l'examen coprologique, nous avons fait pratiquer la recherche du *lamblia* sur des selles appartenant à des malades que le tubage duodénal nous montraient contaminés. Sur

vingt-et-un examens coprologiques faits dans ces conditions, dix se sont montrés négatifs et onze positifs. En se fiant à l'examen des selles on aurait donc, dans 48 % des cas, environ, porté un diagnostic faux. Il est vrai que nous avons pratiqué des examens de bile immédiats et que l'examen des selles a été tardif. Pour comparer justement les deux procédés, il faudrait examiner les selles aussitôt après leur émission. Il est possible que les lamblias se soient lysés. Il est vrai que, dans les selles, on trouve le plus souvent des kystes qui sont résistants, mais les kystes disparaissent parfois des matières, si bien que l'examen extemporané de la bile nous paraît le contrôle le plus sûr.

2. La question des phases de négativité

La non constatation de kystes de lamblias dans les selles chez des malades parasités s'expliquerait par l'existence de phases de négativité. Porter a constaté que dans les selles, les kystes varient de nombre d'un jour à l'autre et que celui-ci augmente à peu près tous les quatorze jours. Dobell et Low ont examiné pendant cent jours consécutifs, les selles d'un sujet et n'ont pas trouvé de parasites pendant soixante-deux jours. Il y avait des séries d'examens négatifs de sept, neuf et dix jours. Ce fait complique, évidemment, le diagnostic coprologique.

En recherchant systématiquement les lamblias dans la bile de nos malades par des tubages successifs, nous n'avons pas constaté de phases de négativité.

Le Cas I a été tubé vingt-et-une fois avant d'être guéri, du point de vue parasitologique par la quina-crine. Au cours de ces tubages, on a trouvé le parasite vingt fois. On ne l'a pas découvert une fois, mais l'examen a été fait tardivement; de plus, il était positif quatre jours et dix jours avant et sept et quatorze jours après ce tubage négatif. Le Cas XXII a été tubé douze

fois en trois mois, chaque fois la bile contenait des lamblias.

Le Cas II, a eu, sur quinze tubages, dix vérifications positives; les constatations négatives concernent des examens faits tardivement. Le Cas XII a été tubé cinq fois en vingt-quatre jours avec chaque fois des lamblias dans la bile. Le cas XX a été tubé douze fois en un an alors qu'il était parasité. Onze tubages ont été positifs, un seul négatif concerne un examen tardif de la bile sans centrifugation. Le Cas XII a eu sa bile examinée huit fois dans trois mois, tandis qu'il était parasité. Des lamblias ont été trouvés chaque fois.

Il ne paraît donc pas y avoir pour la bile de périodes pendant lesquelles les parasites disparaissent tant que le malade en est parasité.

3. *La question de la lyse des parasites*

La lyse du parasite, signalée par de nombreux auteurs est constatée dans des délais variables. Selon les conditions dans lesquelles est classé le milieu où se trouve le flagellé, la survie peut être plus ou moins longue de quelques minutes à quelques heures. La lyse s'opère dans la bile et a été constatée dans les selles. Nous avons déjà signalé ce fait, en indiquant que beaucoup de constatations négatives, lors de la recherche du parasite sont explicables de cette manière. Vedel, de Montpellier, avait déjà signalé, il y a quinze ans, des phénomènes de lyse analogue pour le *Balantidium*.

La lyse des parasites s'opère à une vitesse variable en une à deux heures pour Gæhlinger dans les selles; de deux à trente-six heures dans la bile pour Grott et Petrynowski. Elle serait plus rapide pour Smithies. Nous avons nous-même vérifié que la lyse pouvait s'opérer très vite. Elle peut être très rapide et amener la disparition rapide des parasites dans les échantillons de bile peu riches en lamblias.

La disparition des parasites est plus lente dans les

échantillons de bile très riches en flagellés. La lyse est peut-être rapide sur certains individus, mais s'opère plus lentement sur d'autres, si bien que le nombre des lamblias diminue progressivement. Dans certains cas, nous avons trouvé des lamblias vivants sept heures après le prélèvement qui avaient disparu vingt-huit heures plus tard. Dans un cas, les lamblias étaient mobiles vingt-quatre heures après le prélèvement. D'autres fois, il n'y avait aucun parasite neuf heures, vingt-six heures et trente heures plus tard, malgré un examen minutieux. Dans un cas, nous avons vu les parasites devenir de plus en plus rares pour demeurer en petit nombre trois heures plus tard. Mais dans tous ces cas, il y avait, au départ, un nombre extraordinairement grand de flagellés, et on ne les retrouvait ensuite qu'en petit nombre, ils avaient disparu dans la proportion de 1000 à 1. On ne les décelait d'ailleurs qu'après une centrifugation soigneuse et des examens qui, le plus souvent, duraient plusieurs heures. Il est probable qu'avec les examens courants, on aurait répondu: pas de lamblias.

En résumé, en pratique, le phénomène de la lyse risque de faire méconnaître la présence des parasites, même quand l'infestation est massive, si l'on ne prend pas de grandes précautions au cours de l'examen. Tout ce que nous venons de dire s'applique aux formes végétatives.

Le mécanisme de cette lyse serait curieux à élucider. On a pensé à l'intervention de l'acidité duodénale, mais on trouve des lamblias dans les sels acides de la sprue. A notre avis, il est possible que la lyse qui se fait avec une vitesse inégale dans les différents cas, s'explique par les différences de résistance de parasites d'âge différent. C'est seulement une hypothèse.

Il est possible également qu'il faille trouver une explication du phénomène dans le milieu où se trouve le parasite *in vitro*.

Plavchitch a étudié l'action photo-dynamique de la bile sur les lamblias et a trouvé que les lamblias dans la bile, irradiés par le rayonnement d'une lampe de quartz mouraient en 50 minutes, tandis que dans les échantillons mis à l'abri du rayonnement, ils survivaient plusieurs heures. Nous avons voulu vérifier si la lumière naturelle n'intervenait pas pour détruire les parasites plus rapidement. Nous avons protégé de la lumière, avec du papier noir, des échantillons de bile renfermant de très nombreux lamblias, que nous avons mis à l'étuve, tandis que d'autres ont été laissés sur la table du laboratoire. Ils ont été moins vite tués dans des tubes témoins non protégés vis-à-vis de la lumière. Nous n'avons donc pas l'impression qu'une action photo-dynamique intervienne, dans les conditions de l'examen habituel.

Nous avons l'impression que le phénomène de la lyse s'accélère à 37°. A l'étuve, dans la bile, les lamblias disparaissent plus vite que la température du laboratoire. Ne s'agit-il pas d'une digestion tryptique ou éreptique?

Nous avons étudié la vitesse de disparition des lamblias dans le suc pancréatique. Dans ce dernier, on les reconnaît encore parfois au bout de plusieurs jours. Ils sont en général plus vite tués. Ils sont plus vite immobilisés et tués dans le suc pancréatique du sujet lambliasique. Chez lui, ils sont mobiles sur place au bout de quelques minutes, présentent seulement une mobilité des flagelles au bout d'un quart d'heure et sont lysés au bout de quarante-huit heures. Dans le suc pancréatique du sujet normal, ils sont très mobiles, plus même que dans le sérum des lambliasiques. Au bout de quinze minutes, ils sont plus mobiles que dans l'échantillon de bile originelle. Ils sont morts au bout de six heures, mais n'ont pas disparu à la quarante-huitième heure. Il semble donc qu'ils soient plus fragiles dans le suc pancréatique des lambliasiques. Remarquons que le suc

pancréatique utilisé prélevé après épreuve de Katsch, contient vraisemblablement du suc intestinal. Faut-il voir là l'indication d'un processus de défense de la part du lambliasique?

Nous avons voulu voir ce que devenait les parasites dans le sérum et ici, il y a un phénomène inverse. Dans le sérum du sujet normal, ils disparaissent plus vite que dans le sérum des sujets lambliasiques. Dans le premier, ils sont moins mobiles que dans la bile, ont seulement des flagelles mobiles au bout de quelques minutes, sont presque tous immobiles au bout d'un quart d'heure, morts au bout de six heures, et lysés au bout de quarante-huit heures. Dans le second, ils sont plus mobiles que dans la bile, restent très mobile à la quinzième minute, ont encore des flagelles mobiles à la sixième heure et sont encore visibles, morts mais nombreux à la quarante-huitième heure. Faut-il voir dans ce fait une explication de la facilité avec laquelle les lamblias se développent chez certains organismes?

Nous n'avons que trop peu d'expériences pour tirer des conclusions fermes de ces constatations et les deux hypothèses que nous venons de donner paraissent se contredire, mais les faits que nous avons constaté nous paraissent nets et nous avons tenu à les rapporter.

III. — FRÉQUENCE DE LA CONSTATATION DES LAMBLIAS DANS LA BILE

Sur un train de 4.247 malades, nous avons eu 643 malades atteints d'affections digestives ou hépto-biliaires.

La lambliasa a été constatée dans le 0,6 % des malades globaux et dans le 4 % des digestifs ou hépto-biliaires.

Nous avons tubé 221 sujets, sur lesquels nous avons pratiqué 500 tubages, nous avons trouvé des lamblias dans la bile dans le 11,7 % des cas.

Notre dernier pourcentage se rapproche de celui des auteurs plus haut cités. Nos premiers chiffres sont plus

bas, mais il est sûr que si nous avions tubé tous les malades, nous aurions découvert plus fréquemment la lambliaose.

Notons que dans les pourcentages, nous faisons entrer trois lambliaoses en plus de nos vingt-deux malades analysés. Il s'agit de sujets qu'il ne nous a pas été possible de suivre encore suffisamment.

IV. — RÉALITÉ DE L'ORIGINE HÉPATO-VÉSICULAIRE DES LAMBLIAS TROUVÉS DANS LA BILE

1. *Echantillons de bile*

où le parasite est trouvé en plus grande abondance

Nous avons noté la prédominance des lamblias dans telle ou telle fraction de la bile, prélevée à l'occasion de cinquante-trois tubages et nous avons choisi des cas où ces échantillons étaient typiques.

Dans trois cas, on ne les trouve pas dans la bile B, mais seulement dans le liquide duodénal ou dans celui-ci et la bile A.

Dans quarante cas, les lamblias se trouvaient dans la bile B; dix-sept fois dans la bile B seul, quatre fois dans les biles B et C, dix-sept fois dans la bile A et B et trois fois dans les biles A, B et C; une fois dans le liquide duodénal, les biles B et C, deux fois dans le liquide duodénal et les biles A, B, C, trois fois dans le liquide duodénal et les biles A et B. Dans trente cas, le lamblia se trouvait seulement dans la bile B ou de façon nettement prédominante dans celle-ci.

Il y a dans ce fait une suggestion que le lamblia est surtout contenu dans la fraction B de la bile recueillie après excrétion vésiculaire provoquée.

2. *La bile B est riche en lamblias* *pour d'autres raisons que le décapage de la muqueuse*

A deux reprises, nous avons déclanché la contraction vésiculaire par instillation de peptone à 5 %. Celle-ci,

nettement moins décapante que le sulfate de magnésie, nous a tout de même permis de récolter une bile B électivement riche en parasites.

Chez deux malades, nous avons provoqué l'excrétion vésiculaire après injection intra-veineuse d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Dans les deux cas, nous avons recueilli une bile B typique, renfermant seule des lamblias.

Enfin, chez un malade ictérique (Cas XXII), nous avons pratiqué le 11 et le 17-1-1938, deux tubages duodénaux et nous avons instillé sulfate de magnésie et huile, sans pouvoir déclancher la contraction vésiculaire, ou du moins, sans pouvoir amener l'écoulement de bile dans le duodénum. Nous avons récolté uniquement du liquide duodénal, mises à part quelques gouttes de bile teintant très faiblement quelques centimètres cubes de liquide recueilli. Les échantillons examinés après centrifugation n'ont permis de voir aucun lamblia. On trouve seulement des cellules duodénales, gastriques et des leucocytes. Le 25 du même mois, la bile s'écoule abondamment après instillation du sulfate de magnésie et elle renferme de très nombreux lamblias. A la suite de ce tubage, on en fait onze encore et chaque fois, il y a des lamblias dans la bile.

Ces différents faits, surtout le dernier, nous semblent devoir emporter la conviction que les lamblias peuvent chez certains sujets, provenir des voies biliaires. Nous disons voies biliaires parce que dans notre esprit, il est fort possible que le lamblia n'ait pas seulement son habitat dans la vésicule mais aussi dans les canaux biliaires intra-hépatiques.

V. — RÉALITÉ DE L'ATTEINTE VÉSICULAIRE DANS LA LAMBLIASE

1. *Constatations radiologiques*

Toute une série de nos malades ont une vésicule normale radiologiquement. Nous n'avons pas fait, toutes

les fois, des cholécystographies. Cinq malades ont des vésicules pathologiques. Trois vésicules se vident avec retard, Cas VI, XX, XIX. Pour le Cas VI, il s'agit d'une anomalie congénitale. Le Cas XIX a probablement un état pré-lithiasique de la vésicule, avec nombreux cristaux de cholestérol dans la bile. Le Cas XX a une cholécystite catarrhale avec cellules vésiculaires, leucocytes teintés par la bile dans le liquide du tubage duodénal. Il s'agit peut-être d'une cholécystite lamblia-sique.

Deux vésicules se présentent comme des vésicules hypercinétiques se vidant spontanément et partiellement à jeun du tétraïode qui les opacifie. Ces deux vésicules sont très probablement irritables parce que parasitées.

2. *Constatations cytologiques*

Sur nos vingt-deux malades, nous en avons trouvé quatorze qui, à un moment donné, de l'évolution clinique, ont présenté dans la bile des signes cytologiques de cholécystite, leucocytes, teintés par la bile et cellules vésiculaires. De tous ces malades, seul, le Cas V, a une vieille cholécystite qui, très probablement est secondaire à une ancienne appendicite opérée.

3. *Constatations cliniques*

Tous nos malades ont au moins un signe de Murphy typique qui disparaît pratiquement chez tous ceux qui ont été déparasités.

D'autres sont en même temps des colitiques et des vésiculaires. Cette association est très fréquente en clinique, mais nous paraît présenter une fréquence plus grande chez les lamblia-siques, et lorsque la colite s'amende sous l'influence du traitement, le plus souvent les symptômes vésiculaires régressent aussi. Chez un malade, il y a même, semble-t-il, une filiation entre les deux atteintes. Le Cas I est purement un vésiculaire

pendant longtemps avec lamblias dans la bile avant de devenir un colitique.

Pour les malades qui sont des gastro-vésiculaires, l'atteinte primitive de la vésicule paraît plus logique à admettre, et nous pensons que cette atteinte est lambliasique.

Pour les syndromes vésiculaires purs, Cas XVIII et XIX, ils n'ont été améliorés que par la thérapeutique anti-parasitaire. Reste les hépatiques des Cas XXI et XXII. Le cas XXI n'a malheureusement pas pû être suivi. C'est dommage, car il s'agissait d'un cirrhotique peut-être comparable au malade dont Labbé, Nepveux et Besançon ont publié l'observation. Le Cas XXII avait un ictère catarrhal prolongé, amélioré par les tubages duodénaux répétés et peut-être consécutif à une cholécystite inflammatoire. Si on se réfère aux modalités de l'excrétion biliaire du bleu de méthylène et de l'azorubine chez ce malade, on peut penser qu'il ne faisait pas d'hépatite. Cette cholédocite a peut-être été provoquée par les parasites.

En résumé, l'atteinte hépato-biliaire nous paraît très possible dans la lambliaose. Elle est peut-être, pensons-nous, fortement plus fréquente qu'on ne le croit. Nous estimons que l'atteinte biliaire est primitive et que l'intestin n'est infesté que secondairement. Au début de la maladie les lambliasiques sont d'abord des biliaires. Ils peuvent ensuite, à cause de l'infestation intermittente de l'intestin grêle, faire des poussées de diarrhée. Un peu plus tard, ils sont infestés plus largement et deviennent à la fois des biliaires et des entéro-colitiques. C'est à ce moment que la maladie devient difficile à guérir. Au début, au contraire, il est très aisé pensons-nous, de déparasiter les malades.

VI. — DISCUSSION GÉNÉRALE DES RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Certaines thérapeutiques d'ailleurs vite abandonnées

se sont montrées inefficaces. Par exemple, les tubages duodénaux répétés avec instillation de lugol; les injections intra-veineuses de bleu de méthylène et d'azorubine, d'ailleurs utilisées pour explorer les foies de ces malades. Le néostibosan conseille dans le Kala-Azar ne nous a donné aucun résultat dans un cas de lambliaze. Le malarsan, utilisé contre le paludisme ne nous a pas donné de meilleurs résultats. Enfin, l'arsémétine ne nous a permis que des améliorations tout à fait passagères, et inconstantes. Nous l'avons très rapidement abandonnée, la considérant comme inefficace.

Les meilleurs résultats nous ont été donnés par le novarséno-benzol et la quinacrine.

1. *Arsénicaux*

Nous avons donné le novar, soit en instillation intra-duodénale, soit combiné aux injections intra-veineuses; dans quelques cas, nous avons complété la cure d'instillations par des injections intra-veineuses de novar ou intra-musculaires d'acétylarsan.

Les instillations de novarséno-benzol ont donné, chez certains malades, surtout avec des doses supérieures à 0 gr. 30, quelques petits accidents d'intolérance digestive, vomissements, diarrhée, passagère. Les malades tolèrent mieux les instillations très lentes d'un véhicule aqueux de 50 cc. instillé en un quart d'heure à trente minutes.

Nous avons obtenu des guérisons immédiates pour les Cas IV, VII, IX, XIII, XIV, XVII, XVIII, XIX, contrôlées par tubages.

Certains cas présentent des guérisons qui paraissent durables. Les Cas VII, IX, XIII, XIV sont cliniquement guéris, l'un d'eux depuis 1936. Pour les Cas IV et XVIII, nous avons des contrôles biliaires négatifs huit mois et dix-neuf mois depuis le traitement.

D'autres malades, malgré un traitement persévérant

n'ont pu être déparasités, Cas I, II, III, V, VIII, X, XV.

Les malades guéris sont ou des vésiculaires purs, ou des malades présentant de petits épisodes diarrhéiques et une réaction vésiculaire. Les malades non guéris sont des colo-vésiculaires.

2. *La quinacrine*

Nous avons administré la quinacrine pendant des séries de cinq à neuf jours, en général pendant six jours, en donnant trois fois 0 gr. 10 par jour. Nous avons traité les Cas I, II, III, V, VIII, XII et XV.

Nous avons fait à tous nos malades deux séries, sauf aux Cas XII et XV qui n'ont eu qu'une série. Tous les malades ont été déparasités après la première série.

Le Cas XV a été contrôlé le lendemain de la fin de la série. Le Cas XII a été contrôlé le troisième jour de la cure. Tous les autres malades ont reçu une deuxième série de consolidation. Le Cas I n'avait plus de parasites onze jours après la première série. Le Cas II, quinze jours après, le Cas III, dix-sept jours après, le Cas VIII, huit jours après. Le Cas V n'a plus de parasites le lendemain du jour où la deuxième série est finie, soit neuf jours après le premier contrôle négatif, mais douze jours après le dernier contrôle négatif, on trouve à nouveau des lamblas. On a prescrit au malade une troisième série. Tous les contrôles ont été faits dans la bile prélevée par tubage duodénal, sauf pour le Cas XII où l'on n'a pu que faire un examen coprologique.

Pendant l'administration de la quinacrine, nous n'avons pris aucune précaution particulière. Les malades n'ont pas présenté d'accident en pratique, sauf une légère coloration de la peau. Seuls les Cas I, V et XII, ont eu un peu de diarrhée à la fin de la série.

Les contrôles de guérison ne datent pas de longtemps, mais l'intérêt de nos cas est qu'ils ont presque tous été traités en vain et soigneusement par différentes médications et en particulier par la médication arséno-benzo-

lique qui nous donne des succès dans certains cas. Il s'agit de malades qui sont devenus des colo-vésiculaires et que nous considérons comme difficilement curables. Nous avons obtenu, avec la quinaquine, dans tous les cas, sauf une guérison immédiate, parasitologique chez certains, parasitologique et clinique chez quelques autres (Cas I, II, III). Le Cas VIII souffre toujours de sa vésicule, mais moins; le Cas XII est mort bacillaire; le Cas XV, amélioré du point de vue digestif, fait maintenant une tuberculose pulmonaire. Il reste à faire, chez nos malades, des contrôles plus tardifs pour confirmer ou infirmer les premiers résultats.

En résumé, nous croyons la médication arséno-benzolique, en instillation ou associée aux injections intra-veineuses, très efficace dans la lambliaze au début, c'est-à-dire dans les formes vésiculaires ou dans les formes de cholécystite et entérite. Elle est inefficace dans les formes colo-vésiculaires qui paraissent réagir à la quinaquine.

CONCLUSIONS

Le lamblia trouvé dans la bile a une origine le plus souvent vésiculaire ou biliaire.

Le parasite est pathogène pour la vésicule donnant des syndromes vésiculaires purs ou associés. Il peut créer l'ictère.

Au début, la parasitose donne des syndromes biliaires, plus tard, des syndromes colo-vésiculaires.

La médication arséno-benzolique est efficace dans les syndromes vésiculaires et entéro-vésiculaires, inefficace dans les syndromes colo-vésiculaires.

Ces syndromes paraissent, au contraire, devoir réagir à la quinacrine.

BIBLIOGRAPHIE

- ALES (1925). — Le traitement arsenical de quelques protozooses intestinales. *Thèse Lyon*, 120.
- ALEXEIEFF A. (1914). — Notes protist. *Zool. Anz.*; vol. 8, 44, 210.
- ANGLADA et DERRIEN (1913). — Syndrome hépatomegalique au cours d'une dysenterie vraisemblablement autochtone. *Soc. Sc. Méd. Montp., in Montpellier Méd.* xxxvii 289-294, 313-317.
- ANISSIMOFF S. A. (1928). — Lamblasis causing cholecystitis, case. *Omsky M. J.*, III, 19-23.
- ARNOZAN X. (1926). — Un cas de lambliose. Traitement par l'hydrargyrum cum creta. *Guerison. J. Méd. Bordeaux*, LVI, 863.
- AUBERT P. (1925). — Le rôle pathogène des lamblia. *Thèse Lyon*, 117.
- BAUMEL, HARANT et Mlle VERNIERES (1925). — Dix cas de lambliose dont sept avec cholecystite confirmée. *Arch. Soc. Sc. Méd. Biol. Montpellier* xvi, 158-163.
- BEHNKE H. (1931). — Der Infekt. des Menschen mit Lamblia Intest. *Ergb. der Inn. Med.*
- BERNAY M. P. (1934). — Valeur thérapeutique des tubages duodénaux répétés. *Lyon Méd.* CLIII, 499-503.
- (1934). — Deux observations de lambliose des voies biliaires sans signes intestinaux. *Lyon Méd.* CLIII, 594-596.
- BERNAY, GARIN, DESGEORGES (1934). — Lambliose. *Lyon Méd.* CLIII, 451-455.
- BINET et DURAND. — A propos de quatre observations de lambliose des voies biliaires. *Méd. et Chirurg. Prat. La Typhlocholecystite.*

- BLANCHARD R. (1888). — Remarques sur le megastoma intestinalis. *Bull. Soc. Zool. France* xiii, 18.
- BOECK W. C. (1917). — Mitosis in Giardia Microti. *Univ. Calif. public, zoology*; xviii, 1-26.
- (1919). — Studies on Giardia Microti. *Univ. Calif. Press. Berkeley*.
- (1927). — Giardiasis in man; its prevalence and relation to diarrhea and to gallbladder disease. *Arch. Int Med.* xxxix, 134-158.
- BOECK and STILES (1923). — Studies on various intestinal parasites (especially amoebae) of man. *U. S. Treas. Dep. U. S. Pub. Health Service, Hyg. Labor. Bull.* cxxxiii, p. 202.
- BOHNE et PROWAZEK (1908). — Zur Frage der Flagellatendysenteriae. *Arch. f. Protistenkunde* xii.
- BONIFACI (1926). — Sobre lamblasis intestinal y vesicular. *Ann. Hosp. Santa Creu y Sant Pau*, 54. in *Rev. Esp. Enfermea. Apar. dig. y Nutrit*, ii, 466.
- BOYD W. (1921). — The detection of Lamblia (Giardia) intestinalis by means of the duodenal tube. *Canad. Med. Ass. Jour.* xi, 658-660.
- BUTTIAUX R. (1923). — La lamblase intestinale dans le nord de la France. *C. R. Soc. Biol.* cxiv, 1173-1174.
- CADE, COTTE, MORENAS (1929). — Etude d'un cas de lamblase tenace. Inefficacité de la cholecystectomie. *J. Méd. Lyon*, x, 531-534.
- CADE et HOLLANDE (1918). — Essai de traitement par le néosalvarsan de l'entérite chronique à Giardia (Lamblia) intestinalis. *Bull. Soc. Hôp. Paris*, mars 1918.
- CADE et LEPINE (1925). — Lamblase chez l'enfant. *Lyon Méd.* cxxxvi, 446-448.
- CADE, MORENAS, GRIVET (1925). — Lamblase vésiculaire et intestinale; cachexie. Efficacité remarquable du traitement par les arsenicaux pentavalents. *Lyon Méd.* cxxxvi, 749-753.
- CAIN A. (1929). — Cholecystite et lamblase. *Arch. Mal. App. Dig.* xix, 316-321.
- CAIN, CATTAN et SIKORAV (1938). — Traitement de la lamblase par la Quinacrine. *Soc. de Gastroent. Paris*, 14 fév. 1938.
- CALDER et RIGDON (1935). — Giardia infestation of gallbladder an intestinal tract. *Am. J. Med. Sc.* cxc, 32-88.
- CARNOT et GAEHLINGER (1926). — Lamblase vésiculaire ou duodénale. Présence de lamblia dans la bile vésiculaire après injection hypophysaire. *Paris Méd.* LIX, 485-487.
- CARNOT, LIBERT et GAEHLINGER (1925). — La giardiose vésiculaire; lamblase vésiculaire. *Paris Méd.* LV, 457-459.

- CARR et CHANDLER (1920). — Successful treatment of giardiasis in man with neo-arsephenamin. *J. Amer. Med. Ass.* LXXIV, 1444.
- CARRIERE et HURIEZ (1932). — La lambliaze. *Gazette Hôp.* cv, 1201-1208 et 1237-1243. *Echo Méd. du Nord* xxxvi, 469 et 481, 1932.
- CARRIEU et RAMBAULT-SIMON (1927). — Etude des flagellés de l'intestin humain dans la région de Montpellier. *Arch. Mal. App. Dig.* xvii, 658-669.
- CASTEX et GALAN (1926). — La Giardiasse duodénale. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 S 1, 385-388.
- (1926). — La Giardiasse duodénale. *Arch. Mal. App. Dig.* xvi, 633-645.
- (1926). — La *Giardia intestinalis* en las afecciones de las vias biliares. *Pr. Med. Argentina* xii, 425-428.
- CERTONCINY (1927). — Contribution à l'étude de la lambliaze biliaire. *Thèse Montpellier*, n° 11.
- CHAMPSAUR (1932). — La lambliaze. Etude biologique, clinique et thérapeutique. *Thèse Paris*, n° 599.
- CHANTRIOT (1930). — Aspects Cliniques et Traitement. *Rev. Med. et Hyg. Trop.* xxii, 299-310.
- (1931). — Un cas d'hépatite aiguë primitive à lamblia avec menace d'abcès écartée par l'arsemétine. *Arch. Mal. App. Dig.* xxi, 236-237.
- (1931). — Le problème thérapeutique de la lambliaze. *Arch. Mal. App. Dig.* xxi, 578-589.
- (1933). — Valeur de l'arsemétine. *Arch. Mal. App. Dig.* xxiii, 36-50.
- (1935). — La lambliaze chez l'enfant. *Arch. Mal. App. Dig.* xxv, 986-993.
- CHIRAY et LEBON (1925). — A propos de la lambliaze vésiculaire. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 S, XLIX2, 1344-1346.
- CHIRAY, Le CLERC et MILOCHEVITCH (1924). — Le drainage non chirurgical des voies biliaires. *Presse Méd.* xxxii, 793-795.
- CHIRAY et PAVEL (1936). — La vésiculaire biliaire et ses voies d'excrétion. (Masson).
- DALSACE (1931). — A propos de la lambliaze; importance de l'étude clinique. *Arch. Mal. App. Dig.* xxi, 116-120.
- DAMADE (1922). — Le tubage duodénal. *Journ. Méd. Bordeaux. Gaz. des Hôp.*, n° 68, 1064 et (1926) *Presse Méd.*, n° 10.
- DAVIES (1922). — The excretion of arsenicals after serial administration of arsphenamin. *Arch. Dermat. Syph.*
- DESCHIENS (1921). — Les entérites à *Giardia* (Lamblia). *Th. Paris*, 546.
- (1923). — Sur l'habitat et la répartition des Giardies chez les « Porteurs Sains » et les porteurs malades. *Bull. Soc. Path. Exot. Paris* xvi, 735-737.
- (1923). — Action antiparasitaire des sels de bismuth

- « per os » et à doses massives dans les infestations à Giardia. *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, xvi, 737-741.
- (1930). — Recherches sur l'infection des voies biliaires par les lamblia. *Arch. Mal. App. Dig.* xx, 951-957.
- DESGEORGES (1934). — Contribution à l'étude de la lambliaose des voies biliaires. *Thèse Lyon*, 3.
- DOBELL (1920). — The discovery of the intestinal protozoa of man. *Proc. Roy. Med.*, 13, 1-5, p. 15 *Leeuwenhoeck*, 34 *letter to Robert Hooke*.
- (1922). — The intestinal flagellates of man. In *The Practice of Medicine in the Tropics. By many authorities, ed. by Byam and Archibald. Oxford Med. Pub. London*; voir vol. 2, pp. 1490-1496.
- DOBELL et Low (1916). — A note on the treatment of lamblia infection. *Lancet*, II, 1053-1055.
- DOBELL and O'CONNOR (1921). — The Intestinal Protozoa of Man. *London, Bale*, 211 pp.
- DOFLEIN (1916). — Lehrbuch der Protozoenkunde, 3^e ed., p. 632. Iéna.
- DOPTER (1925). — Lambliaose; Etude Etiologique. *Paris, Med.* LV, 329-334.
- DORE (1927). — Ictère hémolytique splénomégalique chez un heredo et porteur de lambliaose choledocienne. *Soc. Med. Hôp. Toulouse*, 810-913.
- EINHORN (1927). — Le tube duodénal. Ses applications au diagnostic et à la thérapeutique (Masson).
- ENAUULT (1936). — Un cas de colite à lambliaose chez un malade ne tolérant pas l'arsenic. Traitement crémomédicamenteux. Résultat. *Marseille Med.*, I, 329-332.
- FAIRISE et JACQUOT (1913). — Colite ulcéreuse due à un parasite flagellé. Le *Lamblia Intestinalis*. *Arch. Mal. App. Dig.*, 301.
- FAIRISE et JANNIN (1913). — Dysenterie chronique à lamblia. Etude parasitologique. *Arch. Med. Exp. et Anat. Path.* xxv, 528.
- FANTHAM et PORTER (1915). — Notes on certain protozoa which may be found in cases of dysentery from the Mediterranean war zone. *Proc. Cambridge Phil. Soc.* xviii, 183-188.
- (1916) The pathogenicity of Giardia (lamblia) intestinalis to men and to experimental animals *Brit. M. J.* II, 139-141.
- FARMAKIDIS (1927). — Lambliaose intestinale. *Gaz. Internaz. Med. Chir.* xxxii, 322-325.
- FAUST (1930). — Experiments on the effect of dihydranol on intestinal protozoa of man and laboratory mammals. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* xxvii, 905-907.
- (1931). — Habitat of Giardia in intestine. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* xxviii, 621-623.

- FELSENREICH et SATKE (1923). — Ueber Cholangitis durch lamblia intestinalis. *Wirchow's Arch. f. Path. Berlin*, CCXLV, 364-387.
- FILLION et MILLISCHER (1935). — La résine du Schinus Terebenthifolius dans le traitement de la lamblia. *Bull. Soc. Path. Exot.* XXVIII, 92-97.
- FLOSSBACH (1933). — Zur Klinik der Lambliosis Intestinalis. *Deutsche Ztschr. f. Chir.* CCXLI, 486-487.
- FOURNIER (1937). — Présence de lamblies dans la bile provoquée après cholecystectomie. *Soc. Path. Exot.*
- GALLI-VALERIO (1910). — Centralbl. für Bact. und Parasit. LIV, 193.
- (1924). — La lamblia. *Revue Méd. de la Suisse romande*, n° 1.
- (1937). — La lamblia et son traitement par l'atébriane. *Schweiz. Wochenschr.* LXVII, n° 50, 1181.
- GARIN et BERNAY (1938). — Traitement de la lamblia par l'atébriane ou quinacrine. *Lyon Méd.*, p. 193.
- GARIN, BERNAY et DESGEORGES (1934). — A propos de quatre observations de lamblia des voies biliaires. *Lyon Méd.* CLIII, 451-455.
- GARNIER et PRIEUR (1928). — Lamblia des voies biliaires. *Nouveau Traité de Méd.*, t. XVI.
- GOIA et HALITZA (1931). — Considérations sur trois cas de lamblia intestinale évoluant avec des lésions hépato-biliaires; cirrhose hépatique et cholecystite. *Arch. Mal. App. Dig.* XXI, 957-967.
- GOIA et SPARCHEZ (1933). — Betrachtungen über die Lambliasis hervorgerufene Cholecystitis. *Archiv. f. Verdauungskr.* LIV, 327-335.
- GOIFFON et ROUX (1918). — Les entérites à lamblia. *Arch. Mal. App. Dig.*, p. 194.
- GOLOB (1924). — Lambliasis simulatung cholelithiasis; report of 2 instances, with review of pertinent facts relative to clinical and pathological significance of lamblia in biliary tract and in bowel. *Am. J. Dig. Dis. and Nutr.* I, 233-238.
- GONDARD (1938). — A propos de quelques cas de lamblia vésiculaire. *Montpellier Médical*.
- GONDER (1910). — Lamblia Sanguinis. *Arch. F. Protistenk.* XXI, 209-212, Jena.
- GRASSI (1882). — Sur quelques Protistes endoparasit. appartenant à des cl. des flagellés. *Arch. Ital. Biol.* II, 402.
- (1883). — III, 23.
- (1881). — Di un nuova parasit de uomo. Megastoma entericum. *Gazz. Osp.* II, n° 13-15.
- GRASSI et SCHWEKIAKOFF (1888). — Beitrag zur Kenntnis des Megastoma entericum. *Z. Zool.* XLVI, 143.
- GROSS (1934). — Die lamblia in Kindersalter. *Schweiz. Med. Wochn.* LXIV, 551-554.
- GROTT et PETRYNOWSKI (1933). — L'infection du duodenum.

- et des voies biliaires par les lamblias. *Arch. Mal. App. Dig.* xxiii, 186-215.
- GUERSTEIN et REYDERMANN (1934). — Douleurs abdominales chroniques chez les enfants. La lambliaose des voies biliaires dans l'enfance. *Arch. Med. Enf.* xxxvii, 463-470.
- HARANT (1935). — Une statistique locale d'examens parasitologiques. *Arch. Soc. Sc. Med. Bio. Montpellier*, xvi, 197-200.
- HECKENROTH (1932). — Les localisations biliaires des lamblia. *Sud. Med. Chir.* 2217-2221.
- HEMMETER (1920). — Clinical notes on an intestinal infection with *Giardia duodenalis*. *Trans. Amer. Gastro-enterolog. Ass.*
- HEUBNER (1931). — Lambliasis als Krankheit. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, p. 293.
- HOLLANDER (1923). — *Giardia intestinalis* infection. *Arch. Int. Med.* xxxii, 522-529.
- IBARROLA-SOLANO (1936). — Importance of lambliasis in pathology of digestive apparatus. *Prograssos Clin. Madrid* xlv, 298-314. In *Review Gastro enterol.* 1937, iv, n° 1, p. 54.
- IZARD (1928). — La lambliaose vésiculaire à propos de trois observations. *Toulouse Med.* xxix, 321-326.
- JEPPS (1916). — Note on some examinations and treatment for *Entamoeba histolytica* infections. *Brit. Med. Journ.* 4 nov. 1916.
- KANTOR (1923). — *Lamblia* (*Giardia*), infection associated with cholecystitis. Report of a case treated with neo-arsphenamin. *Arch Int. Med.* xxxii, 5, 693-704.
- KELLOG (1933). — The Duodenum, pp. 159-165. P. B. Hoeber Inc., New-York.
- KENNEDY et ROSENWARNE (1916). — *Lamblia intestinalis* infections from Gallipoli. *Lancet*, i, 1163, 1165.
- KIRSZBLUM (1930). — Cholecystite à lamblia. *Thèse Paris*.
- KNIGHTON (1924). — Further observations on the treatment of *lamblia intestinalis* infections. *South M. J.* xvii, 309-313.
- KOFOID (1920). — A critical review of the nomenclature of human intestinal flagellates... and *Giardia*. *Berkeley*, 23 p., Roy 8°.
- KOFOID, BOECK, MINNICH et ROGERS (1915). — On the treatment of *Giardiasis* in rats with arsenobenzol. *J. M. Research*; xxxix: 239-299.
- KOFOID et CHRISTIANSEN (1915). — On the life history of *Giardia*. *Proc. Nat. Acad. Sc. U. S. A.* I, 547-552.
- LABBE (1924). — Le tubage duodénal et son application à l'étude des maladies des voies biliaires. *Arch. Mal. App. Dig.* xiv, 535-549.
- (1929). — Evolution d'un cas de lambliaose grave. *Arch. Mal. App. Dig.* xix, 190-193.
- (1933). — La cholecystite due à la lambliaose intes-

- tinale. *Rev. Gén. Cl. Thérap.* 598-599. *Médecine*, xiv 485-497.
- LABBE et NEPVEUX (1925). — Le séjour du lambia dans la vésicule biliaire. *Soc. Gastro-ent.* 8 juin. *Arch. Mal. Dig.*; xv, n° 6.
- LABBE, NEPVEUX et GAVRILA (1925). — La lambiase vésiculaire. *Ann. Méd. Paris*, xviii, 386-395. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* XLIX, 3 s, 1505-1511.
- LABBE, NEPVEUX et JUSTIN BESANÇON (1929). — Cirrhose hypertrophique pigmentaire du foie et lambiase intestinale. *Bulletin Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, LIII, 1007-1011. *J. Méd. Paris*, XLVIII, 779-781.
- LABBE, NEPVEUX et NICHITA (1931). — Les parasites intestinaux dans la pathologie du tube digestif. *Arch. Mal. App. Dig.* XXI, 401-404.
- LAMBL (1859). — Mikroskopische Untersuchungen des Darmeskrete. *Prag. Vschr. Prakt. Heilk* LXI, 51.
- LAVIER (1923). — Sur deux espèces nouvelles du genre *Giardia*. *Ann. Parasit. Paris* I, 147-154.
- LE NOIR et DESCHIENS (1933). — Action des sels de Bismuth dans certaines infestations vermineuses ou à protozoaires du tube digestif. *Arch. Mal. App. Dig.*
- LIBERT (1924). — Le tubage duodénal. Ses applications au diagnostic et au traitement. Considérations sur la flore duodénale normale et pathologique. *Thèse de Paris*.
- LIBERT et LAVIER (1923). — Sur l'habitat de *Giardia intestinalis* chez l'homme. Précisions fournies par le tubage duodénal. *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, 589-592.
- LOEBER (1923). — Ueber morphologische Untersuchungen der Duodenalsafte. *Münchener Mediz. Woch.* p. 667.
- LYNCH (1926). — Intestinal flagellate infestation; Clinical analysis. *J. Amer. Méd. Ass.* LXXXVII, 4-8.
(1930). — Protozoan Parasitisme of the Alimentary Tract. Pathology, Diagnosis and Treatment. *New York Macmillan*, 258 pp.
- LYON (1919). — Intestinal parasites during a year at the Walter Read General Hospital. *J. Amer. Med. Ass.* 1 février.
- LYON et SWALM (1925). — Giardiasis; its frequency, recognition, treatment and certain clinical factors. *Am. J. Med. Sc.* CLXX, 348-364.
- MAC GILL (1922). — Giardiasis. *J. Amer. Med. Ass.* LXXVIII: 179-180.
- MADINAVEITIA (1930). — Nouveau traitement de la lambiase duodenale. *Arch. Medicina Madrid*, 4 octobre 1930. *In Monde Med.* n° 806, 1932.
- MADINAVEITIA, RUIZ et RAMIREZ (1927). — Sobre la supuesta lambiasis vesicular. *Rev. Med. Barcelona*, VIII, 43-98.

- MARCHOUX (1923). — Action du Stovarsol contre les lamblia. *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, xvi, 325-326.
- MARMOUR et LEVINA (1937). — La lambliaose dans les maladies du foie et des voies biliaires. *Arch. Mal. App. Dig.* xxvii, 905-918.
- MARTIN (1936). — Les colites amibiennes, à lamblia et à trichocéphales. *Maloine, Paris*.
- (1937). — Nouveau traitement de la lambliaose par un dérivé d'acridine. *Rev. Med. Hyg. Trop.* xxix, 33-36. Aussi in *Prat. Nord-Afrique*, x, 137-141.
- (1938). — Le traitement de la lambliaose par la Quinacrine. Communication à *Soc. Hyg. Med. Trop. Paris*, 24 février 1938.
- MEERSSMANN et TRICAULT (1931). — Lambliaose vésiculaire. *Rev. Med. Chir. Mal. Foie*; vi, 433-366.
- MIKELADZE (1933). — Les formes cliniques de la lambliaose de la vésicule biliaire. *Paris Med.* ii, 473-476.
- MORENAS (1925). — Quelques données pratiques sur la lambliaose. *Lyon Med.* cxxxvi, 277-283, 305-311.
- (1930). — La Giardiose des voies biliaires. Etude critique. *Ann. Parasit.* viii, 201-214.
- (1937). — Lambliaose vésiculaire. Vomissements périodiques et troubles nerveux. *Bull. Med. Soc. Med. Hop. Paris*; LIII, 231-326; et in *Presse Med.* p. 261.
- MOUGHI (1929). — La Giardiose vésiculaire. *Thèse Alger*.
- OLIVIER PASCUAL (1934). — Duodenal lamblisis. 50 cases. *Progress. Clin.* XLII, 152-154.
- PAGNIEZ (1937). — Le traitement de la lambliaose. *Presse Med.* n° 98, p. 1765.
- PANAYOTATOU (1925). — Sur deux cas de lambliaose. Guérison par le Stovarsol. *Rev. Prat. Mal. Pays Chauds*; v, 416-419.
- PAPALARDO (1926). — Lamblisi e colecistite. *Bull. Soc. Biol. Sper. Napoli*; i, 44.
- PAULA et SILVA (1935). — Clinical review of Giardiasis, 22 cases observed during study of 572 private patients. *Am. J. Dig. Dis.* ii, 350-353.
- PAULSON, MOSES et ANDREWS (1930). — The incidence of human intestinal protozoa in duodenal aspirates. *J. A. M. A.* xciv, 2063-2065.
- PECKOLT et PRADO (1934). — Contribution au traitement des protozooses intestinales par le Jacaranda decurrens Cham. Bignoniaceae. *Compt. Rend. Soc. Biol.* cxvii, 719-720.
- PEGORARO (1936). — La Giardiose des voies biliaires. *Riv. Clin. Med.* 440-458. in *Arch. Mal. App. Dig.* xxvii, 691.
- PETZETAKIS (1925). — Le stovarsol dans la crise aiguë de la dysenterie amibienne, la lambliaose et autres parasitoses intestinales; son action préventive probable contre l'infection amibienne. *Presse Med. Paris.* xxxiii, 299-301.

- PEGORADO (1936). — Etude d'ensemble. La lambliaose des voies biliaires. *Riv. Clin. Med.* 440.
- PIETRA et ALLODI (1936). — La lambliaose delle vie biliari con osservazione de 11 casi de colecistite associata a presenza di lamblie nella cistifellea. *Minerva Med.* VII, 757-776.
- PLAVCHITCH (1934). — Action photodynamique de la bile sur lamblia intestinalis. *Compt. Rend. Soc. Biol.* CXVII, 42-43.
- PORTER (1916). — An enumerative study of the cysts of Giardia in human dysenteric faeces. *Lancet* I, 1167.
- RAVAUT et CHARGIN (1919). — Lambliaose en France pendant la guerre. *J. Med. Franç.* avril 1919.
- BEHREN (Von) (1924). — Beitrag zur Frage der Pathogenität der lamblia intestinalis bei Erkrankungen der Gallenwege und Leber. *Klin. Wochenschr.* III, 1079.
- RIMBAUD L., GONDARD L. et HARISIADES A. — De la réalité de la lambliaose des voies biliaires.
- De l'évolution de la lambliaose; à propos d'un cas clinique.
 - Considérations sur le diagnostic parasitologique de la lambliaose.
 - Lyse du lamblia dans quelques milieux.
 - Résultats thérapeutiques sur 23 cas de lambliaose avec le novarsenobensol et la quinacrine. (En voie de publication).
- SARLES (1934). — Au sujet de la cholecystite à lamblia. *Marseille Med.* II, 577-581.
- SAURAT (1936). — Manifestations hépato-biliaires de la lambliaose. *Thèse Toulouse*, 67.
- SAVIGNAC (1929). — Discussion de la communication d'A. Cain. *Arch. Mal. App. Dig.* XIX, 321.
- SCHEIDEL (1935). — Ueber einen äusseren, hartnäckigen Fall von Lamblisinfection der Gallenwege. *Med. Clin.* XXXI, 485-486.
- SCHILL (1928). — Lamblia intestinalis neben Zeichen von Cholelithiasis. *Deuts. Med. Wochenschr.* LIV, 1337.
- SILVERMAN (1923). — Giardiasis and Gall-bladder. *New Orleans Med. Surg. Journ.* LXXV, 585-604.
- SIMON (1921). — Giardia Enterica; a parasitic intestinal flagellate of man. *Am. J. Hyg.* I, 440.
- (1922). — A critique of the supposed rodent origin of human Giardiasis. *Am. J. Hyg. Balt.* II, 406-432.
- SMIRNOFF (1929). — Contribution à l'étude de la Giardiose vésiculaire. *Thèse Paris*, 349.
- SMITHIES (1928). — Parasitosis of the bile passage and gall-bladder. *Am. J. Med. Sc.* CLXXVI, 225-222.
- SPARCHEZ et GOIA (1933). — Lambliaose. *Arch. f. Verd.* LIV, 327-335.
- STALDER (1934). — Duodenocholangitis und lamblia intestinalis. *Schweiz. Med. Wochenschr.* LXIV, 106-107.

- STIRPE (1931). — Angio-cholecystite chronique avec présence de lamblia dans la bile; Cholecystectomy; examen histologique de la vésicule. *Gaz. Med. Roma*, LVII, fév. 1931.
- TAO (1930). — Giardia intestinalis in North China, 649 cases. *Nat. M. J. China*, xvi, 347-359.
- TANGUY (1937). — Traitement de la lambliaze par la Quinacrine. *Soc. Path. Exot.* 13 oct. 1937. in *Presse Med.*, 15 déc. 1937, p. 1806.
- TECON (1937). — La lambliaze hépatique et son traitement. *J. Belg. Gastro ent.*, v. 4, 315.
- (1938). — Lambliaze et Posologie de l'atebrine. *Schweizer. Med. Wchnsch.*, n° 10, 247.
- TERRIAL (1931). — La recherche et le diagnostic parasitologique des protozoaires intestinaux en coprologie clinique. *Thèse Paris*.
- VILANOVA (1937). — Atypical syphilis with recidivating nervous symptom (cephalalgia) in patient given arsenic therapy for intestinal lambliasis before syphilitic contamination and durig devloppement of chancre. *Actas Dermo-sif*, xxvii, 652-656.
- WENYON et O'CONOR (1917). — Human Intestinal Protozoa in the Near East. Published for the Wellcome Bureau of Scient Research; *London, Bale*, 218 pp.
- WESTPHAL et GEORGI (1923). — Ueber die Beziehungen der Lamblia Intestinalis zu Erkrankungen der Gallenwege und Leber. *Münch. Med. Wchschr.* LXX, 1080-1084.
- WEZLER (1927). — Ueber Lamblia intestinalis und ihre Bedeutung für die menschliche Pathologie. *Arch f. Verdauungskr.* XL, 18.
- WINKLER (1926). — Lamblia intestinalis und cholecystitis. *Med. Klin. Berl.* XXII, 1340.
- YAKIMOFF (1917). — Sur la chimiothérapie de la lambliaze. *C. R. Soc. Biol. Paris*, 80.
- YAKIMOFF et SOLAWZOFF (1921). — Un cas de lambliaze guéri par le Luargol. *Bull. Soc. Path. Exot. Paris*, XIV, 652-653.
-

SERMENT

En présence de mes Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'étude de la Lambliaose des voies biliaires.

A propos de quelques observations personnelles.

par M. Alexandre Harisiadès.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 9 Juillet 1938.

Le Professeur, L. RIMBAUD

VU :

Montpellier, le 9 Juillet 1938.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

Vu et Permis d'imprimer :

Montpellier, le 11 Juillet 1938

Le Recteur,

PARISELLE.

Table des Matières

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER	
LA QUESTION DE LA PRESENCE DES LAM- BLIAS DANS LA BILE	13
I. — Constatation du parasite dans le liquide prélevé par tubage duodéal	13
II. — Présence élective du parasite dans la fraction B de la bile recueillie	13
III. — Les lamblias présents en abondance dans la bile B, proviennent-ils réelle- ment de la vésicule?	14
CHAPITRE II	
LA REAL TE DE LA PRESENCE DES LAM- BLIAS DANS LES VOIES BILIAIRES ETANT ADMISE, CES PARASITES SONT- ILS PATHOGENES OU NON?	27
I. — De la fréquence avec laquelle on trouve des lamblias chez l'homme	28
II. — Physiopathologie de la lambliaose	30
CHAPITRE III	
SYNDROMES DECRITS	35
I. — Les syndromes hépto-biliaires consta- tés à propos de la lambliaose	35
II. — De quelques symptômes constatés au cours de la lambliaose biliaire	38
CHAPITRE IV	
THERAPEUTIQUES UTILISEES DANS LA LAMBLIAOSE	41

I. — Les arsénicaux	42
II. — Atebrine ou quinacrine	44

CHAPITRE V

OBSERVATIONS PERSONNELLES	49
I. — Malades présentant des syndromes colo- vésiculaires	49
II. — Malades présentant un syndrome gas- trique et vésiculaire	61
III. — Malades présentant un syndrome vési- culaire	63
IV. — Malades présentant un syndrome hépa- tique	65

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS EXPERIMENTALES	67
---------------------------------------	----

CHAPITRE VII

CONSIDERATIONS SUR LA LAMBLIASSE DES VOIES BILIAIRES A PROPOS DE NOS OBSERVATIONS	68
I. — Considérations sur quelques symptômes observés	68
II. — Du diagnostic parasitologique	68
III. — Fréquence de la constatation des lam- bias dans la bile	75
IV. — Réalité de l'origine hépato-vésiculaire des lambias trouvés dans la bile	76
V. — Réalité de l'atteinte vésiculaire dans la lambliaose	77
VI. — Discussion générale des résultats théra- peutiques	79
1. Arsénicaux	80
2. La quinacrine	81
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	84

